Untersuchungen zur topographischen Anatomie des Thymus in Beziehung zum plötzlichen Säuglingstod

von

Holle Dagmar Leinisch

aus Regensburg

Erlangen 1963

1963 № 7

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Untersuchungen zur topographischen Anatomie des Thymus in Beziehung zum plötzlichen Säuglingstod.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Holle Dagmar Leinisch
aus
Regensburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Hohen Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. A. Windorfer
Referent: Prof. Dr. Dr. E. Weinig
Tag der mündlichen Prüfung: 29. 1. 63

Untersuchungen zur topographischen Anatomie des Thymus in Beziehung zum plötzlichen Säuglingstod

Holle Dagmar Leinisch

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536528_0044

Untersuchungen zur topographischen Anatomie des Thymus in Beziehung zum plötzlichen Säuglingstod.

		Seite:
I.	Einleitung	2
II.	Darstellung der Literatur	3
III.	Der Status thymicolymphaticus	4
IV.	Der mechanische Thymustod	8
V.	Eigene Untersuchungen	23
	a. Zur Topographie des Thymus	23
	b. Eigene Fälle	25
	c. Versuche zur mechanischen Kompression der Trachea	29
VI.	Diskussion	32
VII.	Zusammenfassung	40
VIII.	Literatur	52

I. E i n l e i t u n g :

Der plötzliche Tod bei Säuglingen und Kleinkindern tritt häufig aus vermeintlich voller Gesundheit ohne Krankheitserscheinungen ein und ist für die Angehörigen wie für den Arzt unverständlich. Aus diesem Grund kommen solche Fälle, da der Leichenschauschein keine Diagnose enthält, zur gerichtlichen Sektion. Es ist häufig Aufgabe der gerichtlichen Medizin, eine Erklärung zu finden für das plötzliche Ende eines Lebens. Oft sind es sehr akut verlaufende organische Krankheiten, die unerkannt geblieben waren: Säuglingsmyocarditiden, Waterhouse - Friedrichsen - Syndrom, Mißbildungen, Aspirationstod. Bei all diesen Todesfällen handelt es sich um den "vorgetäuschten Reflextod" nach d e R U D D E R . Der "echte Reflextod" aber ist ein Sekundentod ohne jede ersichtliche Ursache oder er wird ausgelöst durch eine normalerweise harmlose Begebenheit: der Begriff "plötzlicher Tod" ist nämlich für das Säuglingsalter zu erweitern auf jeden Tod, dessen Eintritt unerwartet kommt und aus dem vorangegangenen Verhalten des Kindes nicht befriedigend erklärt werden kann. (M A S S H O F F) Bekannt sind die Fälle, wo ein gesunder Säugling nachts oder gegen Morgen tot im Bett aufgefunden wird. Man hat versucht, diese "mors subita infantum" als latente Tetanie mit augenblicklichem Herzstillstand zu erklären; manchmal fanden sich leichte katarrhalische Veränderungen an den Schleimhäuten der Atemwege: Sie könnten zum Tod durch Vagusreflex geführt haben. M A R E S C H hält den plötzlichen Säuglingstod für die Folge eines gestörten Elektrolytstoffwechsels. Häufig findet man bei der Sektion solcher Kinder die Thymusdrüse auffallend groß. 1614 gab F E L I X P L A T E R einem großen Thymus die Schuld am plötzlichen Tod eines Kindes. Seit dieser Zeit sucht man zu klären, ob der Thymus die Ursache eines plötzlichen Todes sein könnte.
Der Gerichtsarzt muß sich ein Urteil bilden über die vielen einander widersprechenden Theorien, die sich mit der Bedeutung des

Thymus bei plötzlichen Todesfällen beschäftigen. 1816 ermahnte S C H A L L G R U B E R den Gerichtsarzt darauf zu achten, ob an der Erstickung eines Kindes nicht der große Thymus schuld sein könne, bevor man der Mutter den Vorwurf der fahrlässigen Tötung mache.
G R A W I T Z gelang es, eine Anklage wegen Kindsmordes dadurch zu verhindern, daß er auf die Bedeutung eines übergroßen Thymus hinwies. F. S T R A S S M A N N äußert sich dazu: In zweifelhaften Fällen erhöht der Befund einer abnorm großen Thymusdrüse die Wahrscheinlichkeit eines natürlichen Todes.
Die vorliegende Arbeit setzt sich zum Ziel, nach Abwägung der bisher bekanntgewordenen Theorien über die Rolle des Thymus beim plötzlichen Säuglingstod durch eigene Untersuchungen zur Klärung der Frage beizutragen, ob dem Thymus eine ursächliche Bedeutung bei derartigen Fällen zukommen kann.

II. D a r s t e l l u n g d e r L i t e r a t u r .

Schon in der älteren Literatur werden verschiedene Theorien über den plötzlichen Tod im Säuglingsalter besprochen, wobei die Begriffe Status thymicolymphaticus und mechanischer Thymustod eine besondere Rolle spielen. Diese zwei Theorien sollen im folgenden besonders herausgestellt werden.
Die Bedeutung der vergrößerten Thymusdrüse liegt nach den Anschauungen der alten Autoren in dem Druck, den die Drüse auf die benachbarten Organe ausübt, also auf Trachea, Nerven und Gefäße. Dadurch entstehen nach ihren Erklärungen Störungen in der Respiration, Zirkulation oder nervöse Störungen, die in leichteren Fällen zum Asthma, in schweren Fällen zum Tode führen. Diese Ansichten vertraten M O R G A G N I 1762, T O ' Z E T T I 1784, S A N D I F O R T 1807, M E C K E L 1812, S C H A L L G R U B E R 1816, 1829 prägte K O P P den Begriff des Asthma thymicum und der Mors thymica. Diese

Diagnose aber wurde von ihm und seinen Schülern auch bei Laryngospasmus, Tetanie, Erkrankungen der Luftwege und der Lungen gestellt. Nach K O P P kommt es durch den Druck des Thymus auf die Nn. recurrentes zu einer Kontraktion des Glottisverengerers und diese führt zum Tod durch Ersticken.
1832 demonstrierte A S T H L E Y C O O P E R zum ersten Mal die Wirkung des mechanischen Momentes. Er fand eine vom Thymus umwachsene und zusammengepresste Trachea und wies darauf hin, daß die Atemnot des Patienten beim Zurückbeugen des Kopfes sich verstärkte. Lange Jahre wurde der Lehre K O P P ' s vom Asthma thymicum und der Mors thymica nicht widersprochen.
1858 kam F R I E D L E B E N auf Grund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung, es gäbe keine vom Thymus hervorgerufene Atemnot oder Erstickung. Zu dieser Zeit lag der Schwerpunkt der Lehre vom Thymusasthma in der Annahme, der Thymus könne durch Hyperämie anschwellen. F R I E D L E B E N hielt zwar eine vorübergehende physiologische Turgescenz während der Assimilation der Nahrung für möglich, lehnte es aber ab, im Thymus ein blutreiches oder ein einer vorübergehenden Hyperämie fähiges Organ zu sehen.

III. D e r S t a t u s t h y m i c o l y m p h a t i c u s .

1889 prägte P A L T A U F den Begriff des Status thymicolymphaticus. Er hielt diesen Zustand für eine körperliche Anomalie, die man häufig bei plötzlichen Todesfällen fände und die daher als dazu prädisponierend betrachtet werden müssen.
P A L T A U F charakterisierte die thymolymphatische Konstitution wie folgt:
"Vergrößerung der Tonsillen, Lymphfollikel, ausgebreiteter Lymphdrüsenkomplexe, der Milz und endlich das Vorhandensein einer verschieden großen Thymusdrüse, zu einer Zeit, in der diese sonst schon ganz geschwunden zu sein pflegt .....
Diese Befunde führen uns dahin, einen allgemeinen krankhaften

Zustand des Körpers anzunehmen, der durch die Bezeichnung lymphatische Konstitution am ehesten gekennzeichnet werden könnte. Wir hätten in der hyperplastischen und abnorm lang erhaltenen Thymusdrüse nicht die Ursache des Todes, sondern nur ein Teilsymptom einer allgemeinen Entwicklungsstörung zu erkennen."
P A L T A U F sprach in Anlehnung an V I R C H O W von einer "anomalen Körperkonstitution lymphatisch - chlorotischer Natur".
Von anderen Autoren wird diesem Krankheitsbild an weiteren Erscheinungen hinzugefügt: Hypoplasie der Genitalien, infantiler Uterus, Kryporchismus, Enteroptose (B A R T E L).
P A L T A U F fand mit dieser Lehre viele Anhänger und trotz der bald auftretenden Widersprüche finden sich immer wieder Versuche, plötzliche Todesfälle junger, anscheinend gesunder Menschen auf das Vorliegen eines Status thymicolymphaticus zurückzuführen.
Man hält im allgemeinen diesen plötzlich eintretenden Tod für einen Herztod, verursacht durch Kammerflimmern (P A L T A U F), eine plötzliche Elektrolytverschiebung im Herzmuskel (Z O N - D E K), eine Vagusstimulierung durch einen vom Thymus produzierten Stoff (W I E S E L).
S V E H L A glaubt an eine Selbstvergiftung durch Thymussekret, B O M S K O V aber verneint den toxischen Herztod: Es handle sich um ein akutes Versagen der Herzfunktion infolge hochgradiger Verarmung des Herzmuskels an Glykogen; S T O E L T - Z N E R hält für die Ursache des plötzlichen Todes eine Hypoplasie des chromaffinen Systems und des Blutgefäßsystems. Ähnlich urteilt A C H U T I N , der als primäre Veränderung eine Minderwertigkeit des cardiovaskulären und endokrinen Systems ansieht, die Vergrößerung des Thymus und des lymphatischen Systems sei eine sekundäre Erscheinung.
F A H R sieht im Status thymolymphaticus das Symptom einer Intoxikation verschiedener Herkunft. Nach M A R F A N könnte die Ursache für den Thymustod sein: Subakute Intoxikation durch Thy-

mussekret und Myocardentartung durch chronische Vergiftung. Auch congenitale Lues suchte man für die lymphatische Konstitution verantwortlich zu machen. (M A R F A N ? B A T T I N O) . W A L D B O T T versucht den plötzlichen Tod durch ein primäres anaphylaktisches Ödem der Lunge mit nachfolgender Erstikkung zu erklären. R A U B I T S C H E R bezeichnet Mitteilungen vom Thymustod in der Präpubertät als anfechtbar, denn man könne von einem normalen Thymusgewicht beim Kind wegen der großen individuellen Schwankungen gar nicht sprechen. Beim Erwachsenen sei neben einer Persistenz oder dem bloßen Vorhandensein eines Thymus eine infantile Aorta ein verläßlicheres Zeichen des Thymustodes als eine Hypertrophie des RES. Eine plötzliche Änderung des Blutdruckes bei einem Mißverhältnis zwischen Aortenlumen und Blutmenge im Moment einer Belastung sei Ursache dieses Todes aus scheinbar voller Gesundheit. Die lymphatische Körperkonstitution wurde verantwortlich gemacht für plötzliche Todesfälle im Wasser (N O R D M A N N), bei Narkosen (K U N D R A T), bei geringfügigen oder auch schweren therapeutischen Eingriffen, auch für die getrübte Prognose akuter Infektionskrankheiten (F R I E D J U N G).

Manche Autoren weisen darauf hin, daß man zwischen einem reinen Status thymicus, einem Status thymicolymphaticus und einem Status lymphaticus unterscheiden müsse; darnach gäbe es als ein Extrem Fälle von Thymushyperplasie ohne Wucherung des lymphatischen Apparates, als anderes solche mit Vermehrung des lymphatischen Gewebes ohne wesentliche Vergrößerung des Thymus.

Der Begriff "Thymustod" hat eine große praktische Bedeutung, vor allem für die gerichtliche Medizin. Es besteht kein Zweifel, daß er oft kritiklos angewandt wurde, wenn bei der Sektion plötzlich Verstorbener kein anderer Befund zu erheben war. Von vielen Seiten wurde eine wichtige Frage aufgeworfen: Waren der große Thymus und die stark ausgebildeten lymphatischen Apparate die Ursache des plötzlich eintretenden Todes, oder war es nicht vielmehr so, daß der Tod zu plötzlich eintrat, als das Thymus und RES Zeit gehabt

hätten zu atrophieren, wie es etwa nach einer längeren Krankheit der Fall gewesen wäre. (H A M M A R).
Auch L Ö W E N T H A L ist dieser Ansicht: Bei den getöteten Soldaten in einem bombardierten Zug handelte es sich durchwegs um kräftig gebaute, gutgenährte junge Männer. Alle zeigten einen Status thymicolymphaticus: Einen zum Teil drüsig aussehenden Thymus, große Tonsillen und Zungenbalgdrüsen, eine große Milz mit zahlreichen großen Follikeln, große Solitärfollikel und Peyersche Haufen im Darm. L Ö W E N T H A L ist der Ansicht, daß es sich hier um den normalen Zustand der lymphatischen Apparate einschließlich des Thymus bei jungen gesunden Menschen handle; der sogenannte Thymustod sei nicht die Folge einer Hyper- oder Dysthymisation, sondern der in diesen Fällen festgestellte Status thymicolymphaticus dürfte dabei nur dieselbe Rolle spielen, wie bei den durch die Bombe getöteten Soldaten, nämlich die eines gesunden Organsystems, das nicht atrophisch werden konnte, weil der Tod plötzlich und aus voller Gesundheit heraus eingetreten war.
Unter Berufung auf H A M M A R , L Ö W E N T H A L , F A H R , kommt auch E. K R Ü G E R auf Grund ihres Sektionsmaterials zu der Anschauung, daß der Status thymicolymphaticus keine Konstitutionsanomalie sei, sondern der normale Zustand gesunder junger Menschen. A S C H O F F hat darauf hingewiesen, daß bei Unfallgetöteten mit gefülltem Magen vergrößerte lymphatische Apparate vorhanden sind. (Status digestionis).
Von verschiedenen Autoren wird auf das Vorliegen einer Nebennierenrindenhypoplasie, oft auch des Markes beim Status thymicolamphaticus hingewiesen.
(S C H R I D D E , H E D I N G E R).
Nach A C T H bzw. Cortisonmedikation kommt es zu einer raschen Thymusinvolution, die Adrenalektomie führt zur Thymusphyperplasie. Da diese A C T H und Cortisonausschüttung eine Stufe der Alarmreaktion des menschlichen Körpers darstellt, könnte der persistierende Thymus bei akutem Tod etwa in dem Sinn aufgefasst werden,

daß bei diesem Menschen die Alarmreaktion und damit das Abwehrsystem nicht in genügender Weise funktioniert (F E L L I N G E R , H U S L E R). Man könnte den Thymus als Erfolgsorgan der Nebennierenrindenfunktion betrachten (T E S S E R A U X).

IV. D e r m e c h a n i s c h e T h y m u s t o d .

Beim Menschen entsteht der Thymus in der 6. Embryonalwoche aus der 3. und 4. Schlundtasche; er stellt zunächst eine schlauchförmige Ausstülpung dar, die durch den Thymusgang mit der Schlundtasche in Verbindung steht. Der Thymus wächst nach unten und ist bei 30 mm langen Embryonen mit seinem unteren Pol an der A.brachiocephalica fixiert. Bei der Aufrichtung des Halses wird er in den Brustraum gezogen. Durch das Herabstiegen des Herzens vom Hals in den Thorax, wird die Thymusanlage in das vordere Mediastinum verschoben. Rechter und linker Thymusanteil liegen schließlich vor dem oberen Teil des Herzbeutels und vor der V.brachiocephalica sinistra. Die Thymushörner kennzeichnen den Weg, den der Thymus während seiner Entwicklung genommen hat.
Die graurötliche Drüse ist durch interlobuläres Bindegewebe in Läppchen aufgeteilt, die durch einen zentralen Markstrang zusammenhängen. Im Mark liegen kleine, aus konzentrisch angeordneten Zellen bestehende runde Gebilde, die Hassallschen Körperchen, in der Rinde reichlich Lymphozyten.
S C H R I D D E glaubte bei der Thymushyperplasie seitliche Abweichungen im ganzen Aufbau des Organs zu sehen. Er unterscheidet eine allgemeine Hyperplasie mit Vergrößerung der Rinde und des Markes: Sie sei selten und komme nur bei ganz jungen Kindern vor, - und eine häufigere Markhyperplasie, fast stets mit Rindenhypoplasie einhergehend. Bei der Markhyperplasie sind nach S C H R I D D E 's Ansicht die eigentlichen Markzellen vermehrt, die Hassallschen Körperchen für das betreffende Alter vermindert; sie erscheinen dabei aber vergrößert und bestehen im Innern aus fett-

haltigen, kernlosen Massen. S C H R I D D E fand Thymushyperplasien, bei denen das sorgfältig aus der Umgebung herauspräparierte Organ 80,0 g wog, er fand aber auch Fälle, in denen das normale Gewicht nicht wesentlich überschritten wurde.

Als normale Thymusgewichte seien zunächst die von H A M M A R 1909 ermittelten Werte angeführt:

Neugeborene:	13,26 g	16 - 20 Jahre:	25,58 g
1 - 5 Jahre:	22,98 g	21 - 25 Jahre:	24,75 g
6 - 10 Jahre:	26,10 g	26 - 35 Jahre:	19,87 g
11 - 15 Jahre:	37,52 g	36 - 45 Jahre:	16,27 g

Diese Gewichte entsprechen den von O. S a p h i r angegebenen. H A M M A R vertritt die Ansicht, daß sich Thymusgewebe bis ins hohe Alter erhält; er lehnt deshalb den Begriff der Thymuspersistenz ab und spricht von supra - und subnormalen Parenchymwerten. Nach D W O R N I T S C H E N K O läßt das spezifische Gewicht des Thymus bis zu einem gewissen Grade Schlüsse auf die Funktionsfähigkeit des Parenchyms zu. Mit zunehmendem Alter vermindert sich das spezifische Gewicht.
R O U S S Y - L E R O U X - O B E R L I N G setzen die normalen Werte tiefer an.

Neugeborene:	10 - 13,0 g
5 Jahre:	18,0 g
10 Jahre:	23,0 g
15 Jahre:	33,0 g

Nach H A M M A R 1936 sind die normalen Thymusgewichte weit höher als die früher angenommenen und zeigen große individuelle Schwankungen.
Mittelwerte in Klammern.

Neugeborene:	7,29 - 25,50 g (15,15 g)
1 - 5 Jahre:	8,0 - 48,0 g (25,68 g)
6 - 10 Jahre:	13,0 - 48,0 g (29,42 g)
11 - 15 Jahre:	19,0 - 43,32 g (29,41 g)

16 - 20 Jahre: 15,9 - 49,7 g (26,24 g)
21 - 25 Jahre: 9,5 - 51,0 g (21,05 g)
26 - 30 Jahre: 8,3 - 51,51 g (19,54 g)

Eine Hyperplasie des Thymus wird vielfach zu unrecht angenommen. Gut genährte Kinder haben einen kräftig entwickelten Thymus. Es wurden bei Säuglingen, die an Verbrennungen bzw. Strangulation gestorben waren, Thymusgewichte von 40,0 g bzw. 60,0 g festgestellt. C A R R fand bei 6 - 12 Monate alten Säuglingen, die plötzlich durch äußere Einwirkungen verstorben waren, Gewichte bis zu 72,0 g. Es ist also nicht möglich, die schädigende oder sogar tödliche Wirkung des Thymus nach seinem Gewicht zu bemessen. Auch der Begriff der Hyperplasie ist vorsichtig zu bewerten: Viele Autoren verwenden ihn bei einem makroskopisch groß erscheinenden Thymus. Sollte der Thymus einen Einfluß auf die Gesundheit eines Kindes ausüben können, so wäre eine Art der Beeinflussung denkbar - hervorgerufen durch die anatomischen Verhältnisse.
Beim Neugeborenen ist der Thymuskörper so mächtig entwickelt, daß die beiden Lungenflügel kaum ventral und medialwärts vorragen können. Nach oben nimmt seine Breite ab, das Organ ragt über das Manubrium hinaus und berührt mit beiden Hörnern den unteren Schilddrüsenpol; in seltenen Fällen erstreckt sich der Thymus entlang den Halsgefäßen. Sein Hauptteil umgreift den vorderen Teil des Herzbeutels und bedeckt vollständig die großen Gefäße im vorderen Mediastinum.
Der Thymus kann bei starker Exspiration, beim Schreien des Kindes in den prätrachealen Raum zwischen Schilddrüse und Sternum hinaufrücken; er kann als Vorwölbung im Jugulum sichtbar werden.
Besondere Beachtung verdient die Anatomie der oberen Thoraxapertur beim Säugling. Der Abstand Manubrium sterni - Wirbelsäule beträgt nach M E T T E N H E I M E R 1,9 - 2,2 cm. Die Thoraxapertur steht beim Neugeborenen höher als beim Erwachsenen, die Rippenneigung ist geringer. Der obere Rand des Manubrium sterni entspricht in seiner Höhe dem unteren Rand des ersten Brustwirbels. Der Rippenwirbel-

ring steht horizontal; die obere Apertur ist dadurch relativ erweitert, aber sie ist auch durch Heben des Brustkorbes keiner weiteren Anpassung mehr fähig. Die Aorta ascendens verläuft steiler und höher hinaus als beim Erwachsenen; auch die Bifurkation der Trachea liegt eine Wirbelbreite weiter oben. Man könnte sagen, die Organe drängen sich in der oberen Thoraxapertur zusammen.
Beim Hintenüberbeugen des Kopfes werden die dem Brustbein gegenüberliegenden Wirbelkörper, die schon bei normaler Kopfhaltung einen leichten Bogen darstellen, stark vorgedrängt, und dadurch der verfügbare Raum noch mehr eingeengt.
Die Gefäßversorgung des Thymus erfolgt durch Äste der A.mammaria interna, der A.threoidea inferior und superior, der A.pericardiacophrenica, der A.anonyma; das abführende Venennetz entleert sich in die Vv.anonymae, Vv.mammariae internae und die Vv.thyreoideae inferiores. Der Thymus ist also an direkte Äste der Aorta angeschlossen und vor allem mit der blutreichen, stark durchströmten Schilddrüse verbunden. Nach K L O S E besteht ein Missverhältnis zwischen dem reichlichen arteriellen Zufluß und dem relativ kleinen venösen Abfluß.
Nach diesen Überlegungen muß die Möglichkeit einer Kompression der Organe in der oberen Thoraxapertur durch den thymus in Betracht gezogen werden. Die Organe drängen sich in der oberen Thoraxapertur zusammen, der knöcherne Ring aber kann bei einer Raumbeengung nicht nachgeben.
Nach Ansicht der einzelnen Autoren kann eine Behinderung stattfinden dadurch, daß der Thymus von Geburt an zu groß ist im Verhältnis zu dem zur Verfügung stehenden Raum; daß das Organ plötzlich sein Volumen ändert: Sei es durch eine Stauung, die den Abfluß des Blutes verhindert, sei es durch vermehrte Durchblutung.
Als Ursachen für eine Hyperämie des Thymus werden in Betracht gezogen: Eine allgemeine venöse Stauung, Stauung bei Rumpfkompression (S C H M I N K E), Hyperämie bei der Geburt (S Z E N D I), Hyperämie bei alimentären Störungen (W I E S E L , T H O M A S).
Auch eine Kompressionswirkung des Thymus, allein durch Lageänderung

bei starker In- und Exspiration wäre denkbar; als weitere Ursache für eine Lageänderung käme ein starkes Hintenüberbeugen des Kopfes in Betracht. Der verfügbare Raum wird eingeengt, dadurch, daß sich die Wirbelkörper im Bogen nach vorn drängen; der Teil des Thymus, der bei normaler Kopfhaltung im Thorax liegt, wird durch die Verbindung der Thymushörner mit der Schilddrüse nach oben in den engen Raum hineingezogen. Nun sind Trachea, Thymus, Gefäße und Nerven von einem knöchernen Ring eng umschlossen. Es ist einleuchtend, daß dadurch Atmung und Kreislauf erschwert werden können; durch die zwangsläufig folgende Venenstauung nimmt das Volumen des Thymus zu - es entsteht schließlich folgende Situation: Großer Thymus, Hyperämie, Verengung der oberen Thoraxapertur durch vermehrte Lordose der Halswirbelsäule. Daraus geht hervor, daß das absolute Gewicht des Thymus ohne große Bedeutung ist. Es kommt auf Form und Lage des Organs an. Vor allem die Größe der oberen Thoraxapertur mit einem sagittalen Durchmesser von 2 cm und die Dicke des Thymus von 2; 2,5; 3,5 cm noch nach dem Tode ist zu beachten.
(P A L T A U F , P O T T , L A N G E , S E Y D E L).
Ein Teil der Autoren ist der Ansicht, daß die Raumbeengung vor allem auf die Trachea sich auswirke; der Stridor thymico, ein Tag und Nacht anhaltender, in- und exspiratorischer Stridor, der schon in den ersten Lebenstagen auftreten kann, wird als Vorstadium der Tracheostenosis thymica bezeichnet. (K L O S E , H O C H S I N G E R). Die Erfahrung lehrt, daß der Stridor thymicus im Verlauf des ersten Lebensjahres bei einem großen Teil der Kinder spontan verschwindet, wohl durch das Kleinerwerden des Thymus bedingt, oder auch durch die wachsende Festigkeit der Trachea.
Bei einer kleinen Anzahl von Kindern kann es jedoch zu lebensgefährlichen Erstickungsanfällen kommen. Das wird vor allem durch die Erfahrungen von chirurgischer Seite bestätigt. (P U R R U C K E R R E H N , K Ö N I G).

Von anderer Seite hält man die Schädigung des Herzens für ausschlaggebend. Allein der mechanische Vorgang der Trachealkompression beeinträchtigt durch die Behinderung der In- und Exspiration hochgradig die Herzarbeit. Auch ein direkter Druck des Thoraxanteils des Thymus auf die großen Gefäße und die Vorhöfe wird in Erwägung gezogen. Das Auftreten intermittierender Zyanose, lokalisierter Venenschwellung, systolischer Geräusche, Reizleitungsstörungen wurde als Folge dieser Kompression beobachtet. (K L O S E , A M A N N).

W Ä T J E N weist auf die nahen Beziehungen zwischen Herz- und Thymusinnervation hin: Die digestive Thymusschwellung nach einer Mahlzeit könnte durch Reizung des Ganglion Wrisbergi über den Vagus zu einem Herzstillstand führen. Auch ein direkter Druck auf den Vagus wird erörtert; Druck auf die Nn.recurrentes könnte zum Glottiskampf führen; P E N K E R T sieht in der Kompression der V.anonyma die primäre Ursache für den Herztod: Der gestaute Thymus drücke auf den Vagus.

Der Thymus könnte also nach diesen Theorien durch seine normale Größe, durch hyperämische Anschwellung, durch Blutaufstau eine Kompression hervorrufen, die Atmung, Kreislauf und die nervöse Versorgung des Herzens beeinträchtigt.

Nachdem F R I E D L E B E N die Ansicht seiner Vorgänger, der Thymus behindere Respiration und Zirkulation widerlegt zu haben glaubte, traten vor allem C L A R und A B E L I N weiterhin für die mechanische Theorie ein. C L A R veröffentlichte 1859 einige Fälle, in denen er dem Thymus Schuld an Erkrankungen und Tod gab. Er wurde durch die vielen einander widersprechenden Theorien über den Thymus und vor allem die Existenz eines Asthma thymicus, das blad gänzlich abgelehnt, bald teilweise zugegeben wurde, dann wieder gleichgesetzt war mit Laryngospasmus, Lungenentzündung und Bronchialkatarrh dazu veranlasst, seine Beobachtungen mitzuteilen.

Er berichtet von einer angeborenen Thymushyperplasie bei einem

3-jährigen Knaben, der seit seiner Geburt an Atembeschwerden litt, die sich von Zeit zu Zeit zu Erstickungsanfällen steigerten. Vor allem war bei dem Kind die Exspiration erschwert; über dem Sternum war eine ausgedehnte Dämpfung zu hören. C L A R vermutet in Anbetracht des sonstigen Wohlbefinden des Kindes eine Thymushyperplasie. Nach einem Jahr verschwanden die Anfälle wohl infolge naturgemäßer Verkleinerung des Thymus. Denselben Krankheitsverlauf wies ein 2-jähriges Mädchen auf.
Bei einem an Kehlkopfcrupperkrankten Kind wurde die Tracheotomie durch die, wie später die Sektion ergab, sehr große Thymusdrüse unmöglich gemacht. Der Thymus war in zwei Teile geschieden, "die als weiche, elastische Lappen den Raum zwischen Brustblatt, Herzbeutel, Trachea und Bronchien gepresst ausfüllend über den oberen Rand des Sternums vorne und zu beiden Seiten der Trachea bis an und über die Schilddrüse emporragten".
Ein 16 Tage altes Kind war unter Erstickungsanfällen gestorben; der Thymus war groß, blutreich und in das vordere Mediastinum eingepresst. A B E L I N fand in der Kasuistik F R I E D-- L E B E N ' s 8 Fälle, in denen er als Todesursache den vergrößerten Thymus annimmt und nicht, wie F R I E D L E B E N "Laryngismus". Er berichtet vom Tod zweier Kinder: Ein 6-jähriges Mädchen erkrankte plötzlich an Atembeschwerden, pfeifendem Atem, Cyanose und starb. Außer einer sehr großen Thymusdrüse fand sich keine Erklärung für den Tod. Ein 7-jähriger Knabe erkrankte unter denselben Erscheinungen. Er lebte 4 Wochen mit einer Kanüle; bei deren Entfernung trat der Tod ein. Ausser einem übergroßen Thymus fanden sich keine Anzeichen einer Erkrankung. Allmählich wurde die Zahl der Anhänger dieser mechanischen Theorie größer: Man folgte allgemein der These F R I E D L E B E N ' s, daß der Laryngospasmus mit dem Thymus nichts zu tun habe, kam aber immer mehr zu der Ansicht, daß eine abnorm große Thymusdrüse auf Grund ihrer anatomischen Lage in der Nähe lebenswichtiger Organe, Beschwerden machen, gefährlich werden und selbst zum Tode führen könne. Meinungsverschiedenheiten bestanden nur darin, daß die

einen die Hauptwirkung in dem Druck auf die Trachea sehen, die anderen auf die Gefäße, besonders auf die Venen; andere wieder suchen die Ursache des Todes in dem Druck auf die Nerven im Mediastinum.

H A S S E hält eine Behinderung der großen Gefäße, der oberen Hohlvene und des rechten Vorhofes für möglich. Er neigt also mehr der Theorie zu, daß der Tod nicht durch plötzliche Verlegung der Luftwege, sondern vielmehr durch Behinderung des Blutabflusses aus den großen Venen und dadurch erst bedingte Verlegung der Luftwege verursacht werde.

K L E B S betrachtet die kompressive Trachealstenose als Tatsache.

V I R C H O W hält es zwar infolge der begleitenden Krankheiten für schwierig, zu entscheiden, was die Todesursache gewesen sei, ist aber sicher, daß eine beträchtliche Hyperplasie nicht ohne Einfluß auf Respiration und Zirkulation bleibe. Der Grund, warum P A L T A U F und seine Anhänger die Möglichkeit eines Druckes auf die Nachbarorgane durch Thymus verwerfen ist der, daß sie keine anatomischen Beweise dafür finden konnten.

S O M M A fand bei einem Kind, das am 4. Lebenstage unter Anfällen von Atemnot gestorben war, die Trachea in der Ausdehnung von 3 Knorpelringen abgeflacht und in ihrem Lumen verengt.

F L Ü G G E weist darauf hin, als Antwort auf die Versuche S C H E E L E 's, der zum Verschluß einer Katzentrachea ein Gewicht von 1000 g benötigte, daß man nicht so sehr das Gewicht in Betracht ziehen dürfe, sondern vor allem die Größe des vorhandenen Raumes berücksichtigen müsse. Er kann einige Fälle anführen, in denen er die Trachea säbelscheidenförmig abgeplattet fand; manchmal griff die Abplattung auch auf die Bronchien über. In einem Fall berührte an der Bifurkation die hintere Wand fast die vordere; hier mußte bei einer geringfügigen Bewegung des Kopfes nach hinten das Lumen völlig verschlossen werden. F L Ü G G E hält die Stelle der Trachea, über die die A.anonyma hinweg zieht,

bedeckt von der Hauptmasse des Thymus, für die am meisten gefährdete, während G R A W I T Z der Ansicht ist, daß die Trachea am leichtesten im Thoraxeingang komprimiert werden könne.
G R A W I T Z gelang es, eine Anklage wegen Kindsmordes zu verhindern, indem er nachwies, daß bei einem 8 Monate altem Kind, das tot im Bett aufgefunden worden war, außer einer übergroßen Thymusdrüse keine pathologischen Veränderungen vorlagen.
Der Thymus lag wie eine platte Geschwulst dem größten Teil des Herzbeutels auf und ragte beiderseits am Hals gegen die Schilddrüse empor.
S A H N É unterscheidet zwischen einer konvulsiven und einer kompressiven Form des Stridors: Die kompressive Form entsteht durch direkte mechanische Kompression der Trachea durch den Thymus - das kann durch eine Hyperplasie des Thymus bedingt sein oder dadurch, daß der Raum im vorderen Mediastinum auch für eine normal große oder geringfügig vergrößterte Thymusdrüse nicht ausreicht. Bei der konvulsiven Form würde durch Druck auf den N.vagus bzw. auf die Nn.recurrentes eine Irritation der Glottismuskeln hervorgerufen.
P O T T versucht die Todesfälle zu klären, die im Anschluß an einen Stimmritzenkrampf erfolgen und bringt dabei den Begriff des Spasmus glottidis mit Thymushyperplasie in Verbindung.
Es dürfte sich in all den von ihm angeführten Fällen um einen rachitogenen Laryngospasmus handeln. Die Tatsache, daß bei allen zumindest "leichte Formen" der Rachitis bestanden, vor allem aber die Symptome beim Eintritt des Todes lassen daran keinen Zweifel. Die Erscheingungen unter denen der Tod eintrat, waren stets die gleichen: Abgesehen von Cyanose, Anschwellen der Halsvenen, werden die Hände mit eingeschlagenen Daumen zur Faust geballt, der Unterarm steht in krampfhafter Pronations- und Abduktionsstellung. Die Wirbelsäule wird im Bogen nach hinten gekrümmt. Einige blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln und einige vergeblich schnappende Inspirationsbewegungen erfolgen.

Er konnte begreiflicherweise in keinem einzigen Fall eine Verengerung der Trachea durch Thymusdruck nachweisen und zieht daraus den Schluß, daß diese Todesfälle durch einen plötzlichen Stillstand des Herzens herbeigeführt worden wären. P O T T teilt die Grundanschauung P A L T A U F 's, doch erblickt er im Thymus eine mechanisch mitwirkende Ursache. Dabei hält er das absolute Gewicht des Organs nicht für das allein Entscheidende, denn bei einer, wenn auch vorübergehenden Intumescenz wird die obere Thoraxapertur eines Kindes bis zu 2 Jahren völlig ausgefüllt werden können.

Auch S E Y D E L macht auf diese doch recht engen Raumverhältnisse in der oberen Thoraxapertur aufmerksam. Er hält eine einfache Kompressionswirkung des Thymus auf die Trachea für unwahrscheinlich: Der direkte Druck des hyperplastischen Thymus auf die Trachea oder die danebenliegenden lebenswichtigen Nerven lasse sich nur durch ein plötzliches Anschwellen des Organs in dem gleichzeitig verengten oberen Brustraum erklären. Der Thymus, ein Gebilde von retikulärem Bau könne ebenso wie die Milz und die Leber schnell ihren Blutgehalt ändern. Beim Zurückbeugen des Kopfes nun würde der obere Brustraum verengt, der Thymus durch Kompression der Halsvenen zum Anschwellen gebracht, die Trachea gezerrt und zusammengepresst und so könne eine akute Kompression der Trachea entstehen. Bei einem 6 Monate altem Kind bestand Verdacht auf Tod durch Erwürgen. Bei der Sektion fand sich eine Thymusdrüse, die 3,5 cm dick war. Es konnte nur Erstickungstod festgestellt werden. Die Wärterin gestand nach eindringlichem Befragen, sie hätte den Kopf des Kindes ein wenig nach hinten gebogen.

S E Y D E L schließt seinen Bericht mit den Worten: "Es muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß ein Zurückbiegen des Kopfes und ein Drücken am Hals nicht die geringsten Spuren zu hinterlassen braucht und doch zu einer akuten Anschwellung des Thymus und zu einem Erstickungstod führen kann".

B I R C H - H I R S C H F E L D hält es für möglich, daß eine Thymushyperplasie durch Druck auf die Rami cardiaci des N.vagus zum Tod führen könne. Er hält ferner die Thymushyperplasie für eine angeborene Anlage. Es wäre denkbar, daß die von vornherein übergroße Thymusdrüse eine normale Entwicklung der Luftwege hindert, so daß diese eng bleiben, bzw. daß die Trachea und die Hauptbronchien schon während ihrer Entwicklung abgeplattet werden.

In einem Fall J E R O M E L A N G E 's nahm der Thymus die obere Thoraxapertur in ihrer vorderen Hälfte zum größten Teil ein, überlagerte aber auch unter keilförmiger Zuspitzung den Herzbeutel in seiner größten Ausdehnung von oben her. Das Thymusgewebe war ohne Veränderung. Die Trachea wurde etwa 3 cm über der Bifurkation durch die vergrößerte Thymusdrüse säbelscheidenförmig komprimiert, aber nicht völlig verschlossen. Die Lungen waren stark gebläht. Der Thymus war groß, 7 cm lang, 4 cm breit und 3 cm dick.

Bei genauer Betrachtung zeigte sich, daß der Thymus die Trachea fast vollständig umgriff und sie etwa 2 cm oberhalb der Bifurkation in Ausdehnung von 1,5 cm komprimierte. Auffallend war eine deutliche Verbreiterung der membranösen Spatien der Luftröhre, die sich auf die verengte Stelle beschränkte. Zu dieser Tatsache führt L A N G E eine Beobachtung E P P I N G E R 's an, der fand, daß auch bei der Kompression der Trachea durch ein Aortenaneurysma die Trachea ähnlich verändert ist. Das 3 Monate alte Kind wurde mit starker Cyanose tot im Bett aufgefunden. Es hatten keine Krankheitserscheinungen bestanden, die den Verdacht auf eine Störung der Respiration hätten hervorrufen können. Die Sektion aber ergab mit Sicherheit, daß der Tod durch Ersticken infolge einer akuten Verschließung der Trachea durch die hyperplastische Thymusdrüse erfolgt war. Die bereits längere Zeit bedeutend flach gedrückte Trachea muß durch akute Schwellung des Thymus und vielleicht plötzlich erfolgte Lageveränderung des Kindes stenosiert worden sein.

L A N G E hält für den Haupthinderungsgrund einer ungezwungenen Lösung der Thymusfrage den häufigen zufälligen Befund großer Thymusdrüsen bei Kindern, die nie an Atembeschwerden gelitten haben: "Offenbar kommt es hierbei auf die individuell verschiedene Lage des Thymus an. Es wird eine vergrößerte oder unter Umständen auch eine normal große Thymusdrüse nur dann komprimierend wirken können, wenn sie entweder die Trachea umgreift, oder aber, wenn sie weit hinaufragt und dadurch den engen Raum der oberen Thoraxapertur noch mehr beschränkt. Ein Ausweichen der Trachea ist unter solchen Umständen nicht möglich. Das Gewicht der Drüse spielt demnach keine Rolle und die Versuche S C H E E L E 's, der durch Belastung von Katzentracheen die Möglichkeit einer Stenosierung prüfen wollte, beweisen nichts."
B E N E K E teilt 2 Fälle mit, bei denen er eine deutliche Abplattung der Trachea fand. Er weist darauf hin, daß durch ein Zurückbeugen des Kopfes die bereits vorher durch den Thymus stellenweise abgeplattete Trachea sofort völlig verschlossen wurde. Auch er betont, es komme nicht so sehr auf die Größe der Drüse an als auf den Raum der zur Verfügung stünde. Dieser in seiner Größe sehr wechselnde Raum könne noch wesentlich dadurch eingeengt werden, daß sich zwischen Thymus und Trachea die A.carotis dexta einschöbe. Bei einem 7 Monate alten Kind, das unter Rückwärtssinken des Kopfes und Cyanose gestorben war, fand man bei der Sektion, daß sich zwischen Trachea und Manubrium sterni mit deutlicher halsförmiger Abplattung ein zapfenartiger Vorsprung der Drüse vordrängte, der in der Jugulargrube wieder kolbig anschwoll. Nach B E N E K E 's Meinung kommt die Form des Thymus zur Erklärung des plötzlichen Todes noch in Betracht. Entsprechend der tiefen Einziehungen der Jugulargrube bei forcierter Inspiration bei einer Stenose der Luftwege, darf angenommen werden, daß die Inspirationen die sehr leicht bewegliche Thymusdrüse mit großer Kraft in den Thoraxraum hinabzogen; hierdurch mußte die kolbenförmige An-

schwellung der obersten Thymusspitze an die Stelle des schmäleren Halses rücken, um so mehr, je stärker die Dyspnose im Stadium der forcierten Inspirationen wurde und so konnte sich der ventilartige Verschluß der Trachea an der engen Stelle ausbilden.
B A R A C K versucht zu erklären, warum der Tod so plötzlich eintritt und nicht, wie man bei einer allmählichen Abplattung der Trachea annehmen könnte, langsam: Der Thymus sei einer akuten Schwellung fähig und zwar hauptsächlich durch Absonderung und Ansammlung reichlicheren Sekretes in den Follikeln.
Dies wurde von F R I E D L E B E N experimentell nachgewiesen.
Eine Turgescenz des Thymus durch vermehrten Blutgehalt stellt F R I E D L E B E N auf Grund theoretischer Erwägungen in Abrede. Man müsse jedoch annehmen, daß der Thymus als Organ von retukulärem Bau seinen Blutgehalt schnell ändern könne;
Zudem könnte eine solche Hyperämie eintreten, wenn durch starkes Rückwärtsbeugen des Kopfes die Halsvenen komprimiert werden.

Während man bisher versucht hatte, das Problem auf Grund theoretischer Erwägungen oder der Sektionsbefunde zu lösen, kamen Beweise dafür, daß der Thymus die Atmung behindern kann, von den Chirurgen.
E I N R I C H S berichtet über die Operationserfolge von S I E G E L : Ein 2 1/2-jähriges Kind wies seit 5 Wochen eine keuchende Atmung mit häufigen Anfällen von bedrohlicher Atemnot auf. Erst eine lange, bis zur Bifurkation reichende Kanüle brachte Besserung. Der Thymus wurde bei der Operation an den Fascien über dem Brustbein befestigt.
Bei einem 3 Monate altem Kind bestand seit 2 Wochen Atemnot mit starkem in- und exspiratorischen Stridor. Im Jugulum wurde stoßweise bei der Exspiration eine weiche Geschwulstmasse hervorgeschleudert. K Ö N I G resezierte den Thymus und befestigte ihn am Manubrium.

P U R R U C K E R beobachtete bei einem Kind, das von Geburt an an Erstickungsanfällen gelitten hatte, daß der Stridor verschwand, als bei der Operation der Thymus gänzlich vor das Sternum gezogen wurde. Ließ man ihn zurückgleiten, trat der Stridor wieder auf. Es wurde eine Thymusexstirpation vorgenommen.
In einem Fall von B I E D E R T ergab die Sektion einen stark geschwollenen Thymus, der an die Schilddrüse stieß und in der Gegend der Inzisura jugularis einen tiefen Eindruck, vom oberen Sternalrand herrührend, hatte. Das Kind war unter der Diagnose Croup eingeliefert worden. Es erstickte trotz Intubation und Tracheotomie. Für den unaufhaltsam heranrückenden Erstickungstod war keine andere Ursache aufzufinden, als die Einklemmung des Thymus mit Luftröhre und Gefäßen.

M I N K ist in Übereinstimmung mit P E N K E R T der Ansicht, daß der Thymustod am häufigsten unter der Geburt eintrete, denn gerade beim Geburtsakt spielen mechanische Druckverhältnisse eine entscheidende Rolle: Das Kind ist vor allem beim Durchtreten der Schultern gefährdet. Der sternovertebrale Durchmesser des Kindes, die Differenz zwischen Wirbelsäule und der vorderen knöchernen Spange des Brustbeines ist beim Durchtreten der Schultern durch den Geburtskanal einer besonders starken Kompression ausgesetzt, weil in dieser Zeit nicht nur die Muskulatur des Beckenbodens, sondern auch die zusammengedrückten Schultern und die angewinkelten Arme des Kindes komprimierend wirken. In diesem sternovertebralen Durchmesser befindet sich der Thymus und es ist denkbar, daß ein, wenn auch nur geringfügig vergrößerter Thymus gefährlich werden kann durch zusätzliche Kompression der in diesem Raum verlaufenden Gefäße und Nerven. M I N K hält vor allem die V.anonyma für druckgefährdet, die das Blut des Thymus sammelt. Es kommt zur Blutstauung und dadurch wird die Masse des Organs vergrößert. Der Thymus übt als Folge der Vergrößerung einen Druck auf den N.vagus aus. Auch die großen Gefäße des Herzens und das Herz selbst ste-

hen unter einer Kompressionswirkung. Infolge der gestörten Blutversorgung und der Unfähigkeit des Herzens, normale Zirkulationsverhältnisse aufrecht zu erhalten, treten Sauerstoffmangel und eine Kohlensäureüberladung des Blutes ein: Das schwer geschädigte Herz kann sich nach der Entbindung nicht mehr erholen; bei den ersten Atemzügen des Kindes erweitern sich die Lungen und verschieben den Thymus inspiratorisch und drücken ihn gegen den Eingang der Brusthöhle. Das führt zu einer erneuten Kompression des N-vagus, der Trachea und der Gefäße. Bei dem nun eintretenden Herzstillstand sind Wiederbelebungsversuche nutzlos, nach M I N K 's Ansicht beeinflussen sie sogar ungünstig die Druckverhältnisse, das Kind erstickt. Die geschilderte Situation wird durch ein Zurückbeugen des Kopfes begünstigt: Dadurch wird der Thymus noch mehr in den kritischen Raum hineingepresst. Der Kopf wird aber immer zurückgebeugt, wenn ein Kind in normaler Hinterhauptslage geboren wird. M I N K stellt die Frage, wann man von Tod durch Thymushyperplasie oder von Asphyxie sprechen solle und wie die Diagnose zu lauten habe, wenn ein einwandfreies Erstickungssyndrom mit inspiratorischer Einziehung des Epigastrium beobachtet wurde.

Er führt einige Fälle an: Ein Neugeborenes starb nach stundenlangem Erstickungssyndrom, das Thymusgewicht betrug 17,0 g.

Bei einem asphyktischen Neugeboren setzte die Atmung nach zwei Atemzügen aus. Kreislaufmittel und Trachealkatheter blieben erfolglos. Der Thymus wog 38,0 g. Die mikroskopischen Präparate ergaben normales, sehr hyperämisches Thymusgewebe. M I N K verwendet den Begriff Thymushyperplasie bei Organen, die die H A M M A R sche Normalszahl (hier mit 13,26 g angegeben) um 50 % überschreiten, auch wenn histologisch keine Zeichen einer Hyperplasie vorliegen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß man von Thymustod sprechen könne, wenn das Organ hyperplastisch sei, wobei es zu einem Erstickungstod oder zu einem thymusbedingten Vagustod komme- oder wenn das Kind klinisch einwandfrei einen Erstickungstod erliege und der Thymus, wenn auch geringfügig, vergrößert sei. Das

Entscheidende sei nicht das genau wägbare Präparat auf dem Sektionstisch, sondern das klinisch beobachtete Bild eines mechanischen Erstickungstodes.
In einem Fall G R A E V I N G H O F F 's trat bei einem 8 Wochen alten Säugling der Tod im Anschluß an eine Fütterung auf. Auf dem Thoraxröntgenbild war eine starke Verbreiterung des Mittelschattens im oberen Teil nach links zu sehen; darauf wurde die Diagnose Thymushyperplasie gestellt. Die Magenblase war abnorm vergrößert. Die Obduktion ergab einen 10,4 g schweren Thymus, dessen Lage dem Schatten im Röntgenbild vollkommen entsprach. Der Thymus war histologisch unauffällig. Es wurde ein mechanischer Erstickungstod angenommen, ausgelöst durch Thymusdruck, Beengung der Zwerchfellbewegung durch den überfüllten Magen und schlechte Lagerung des Kindes in einem zu kleinen Korb.
Auf dem Zusammenhang zwischen Thymustod und Fütterung weist auch P I C A R D hin. Bei einem 4 Monate alten plötzlich verstorbenen Kind ergab die Sektion keine pathologischen Befunde, außer einer großen Anzahl Tardieuscher Flecken an Pleura, Lunge und Pericard. Das Blut war nicht geronnen. Der Magen war zur Hälfte mit Milchbrei gefüllt. Der Thymus bedeckte das ganze obere Mediastinum in 6 cm Länge und 5,5 cm Breite, das Gewicht betrug 30,0 g. Ein zylindrischer Zapfen war in der Länge von 2 cm durch die obere Thoraxapertur nach oben gewachsen. P I C A R D hält diesen Fortsatz für eine Entwicklungsanomalie und bezeichnet auch das Gewicht des Thymus als sehr groß. P I C A R D nimmt an, daß das Lumen der durch den Thymusdruck schon halb verschlossenen Trachea gänzlich eingeengt wurde durch die Erweiterung des Ösophagus bei der Passage der Nahrung.

V. E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n :

a. Zur Topographie des Thymus.

Nach Angabe der großen anerkannten anatomischen Atlanten und

der Bücher der topographischen Anatomie erstreckt sich der Thymus beim Neugeborenen und beim Kind während der ersten 2 Lebensjahre von der oberen Thoraxapertur nach abwärts bis zur vorderen Umschlaglinie des Pericards auf die großen Gefäße und bedeckt so die V.cava superior, zum Teil die V.anonyma, den Arcus aortae und die A.pulmonalis. Nach unseren Sektionsbefunden, die speziell am Neugeborenen getroffen wurden, erstreckt sich der Thymus normalerweise über eine wesentlich größere Fläche; er liegt, wie schon beschrieben, im oberen Teil des cavum medistini anterius, reicht über die incisura jugularis sterni in den unteren Teil des Halses, reicht dann fast immer mit mehr oder minder starken Fortsätzen weiter bis zur Schilddrüse oder kann sogar an ihr vorbei seitlich am Hals noch höher hinaufreichen und ist mit der Schilddrüse bindegewebig verwachsen. (Skizze II; Bild 1; 8; 10). Im Bereich der oberen Thoraxapertur liegt der Thymus oberhalb der V.anonyma sinistra auf der Trachea und schiebt sich an dieser Stelle in den keilförmigen Raum zwischen A.anonyma und A.carotis dextra einerseits und A.carotis sinistra und V.jugularis sinistra andererseits. Im Brustraum nimmt der Thymus unvermutet große Flächen ein. Er bedeckt fast völlig beide Lungenflügel und drängt sie zur Seite und erreicht besonders auf der rechten Seite beim Neugeborenen nahezu das Zwerchfell, während er auf der linken Seite mantelförmig das Herz von vorn umgibt und nur die Herzspitze freiläßt. (Skizze II; Bild 2; 6; 10). Es muß nun hier noch auf die verschiedene Form der Thymusfortsätze hingewiesen werden, die über die obere Thoraxapertur hinausreichen, denn diese Fortsätze können sowohl sehr dünn und unscheinbar sein, mit einem Querschnitt von weniger als einem Quadratzentimeter, (Bild 3), sie können aber auch dick und zapfenförmig imfonieren und wurden von uns bis zu einem Querschnitt von 4 cm^2 beobachtet. (Bild 4). Die Fortsätze können sowohl einfach als auch doppelt ausgebildet sein (Bild 5; 7; 10) und erklären sich entwicklungsgeschichtlich aus dem Absteigen des Thymus. Diese Fortsätze ziehen durch den knöchernen

Ring der oberen Thoraxapertur, der vom manubrium sterni, clavicula, erster Rippe und erstem Brustwirbelkörper gebildet wird, und der beim Neugeborenen normalerweise eine Weite von 2 - 3 cm hat. Durch diese Öffnung laufen außerdem auch mehrere Gefäße, nämlich im wesentlichen die A.subclavia dextra und sinistra, die A.carotis communis dextra und sinistra, die V.anonyma dextra und sinistra, ferner die beiden Nn.vagi, rechter und linker M.scalenus anterior, der Ösophagus und die in ihrer Raumfreiheit hier besonders beengte Trachea. (SkizzeI; Bild 9).
Es oll nun noch kurz die Gefäßversorgung des Thymus dargestellt werden, und es muß betont werden, daß eine große individuelle Verschiedenheit hierin zu erkennen ist, Der Thymus wird fast immer von mehreren Gefäßstämmen arteriell versorgt, deren wichtigste Äste meistens aus der Arteria mammaria interna von unten aufsteigend kommen, ein Hauptast aus der A.Thyreoidea superior und inferior von oben von der Schilddrüse abzweigt, manchmal ein Ast von der A.pericardiaco - phrenica dem Thymus mitversorgt und U.U. auch direkte Äste aus der A.anonyma. All diese arteriellen Zuflüsse haben einen für die Größe des Thymus auffallenden großen Querschnitt im Verhältnis zu den abfließenden Venenwegen, die sich in die Vv.anonamae, Vv.mammeriae internae und die Vv.Thyreoideae inferiores entleeren. Da die venösen Abflußwege klein sind, kann man sich einen venösen Stau des Thymus und eine darauffolgende Hyperämie des Organs leicht vorstellen.

b. Eigene Fälle.

Aus dem Sektionsmaterial des Instituts für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Erlangen-Nürnberg wurden 25 Fälle ausgewählt, bei denen die Thymusdrüsen außergewöhnlich groß erschienen. Alle Kinder waren plötzlich oder nach kruzen uncharakteristischen Krankheitserscheinungen gestorben.

Thymusgewichte und Todesursachen:

Neugeborene:	8,5 g	unter der Geburt gestorben.
	10,2 g	" " " "
1 Monat:	19,8 g	Erstickung.
	19,6 g	Pneumonie.
	9,2 g	Pneumonie. Otitis media.
2 Monate:	20,2 g	Pneumonie.
	15,2 g	Pneumonie.
3 Monate:	26,6 g	Pneumonie. Otitis media.
	20,3 g	Pneumonie.
	29,9 g	Pneumonie.
	30,0 g	Dyspepsie.
4 Monate:	33,5 g	Pneumonie.
	26,3 g	Appendicitis, Kreislaufversagen.
5 Monate:	27,5 g	Bronchitis.
6 Monate:	48,9 g	Erstickung.
	35,4 g	Erstickung.
8 Monate:	60,3 g	Pneumonie. Otitis media.
	26,9 g	Pneumonie.
9 Monate:	29,3 g	Pneumonie.
11 Monate:	21,2 g	Pneumonie. Otitis media.
	15,2 g	Pneumonie.
	25,6 g	Erstickung. Otitis media.
12 - 18 Mt.:	33,0 g	Fraktur des rechten Scheitelbeins, Dyspepsie.
	22,8 g	Verbrühung.
	33,3	gest. bei Versorgung einer Augenplatzwunde.

Von den ausgewählten Fällen wurden von in 10 % Formalin fixierten Lungen und Thymusdrüsen histologische Präparate hergestellt. Die Lungen wurden 15 u stark geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-Sudan gefärbt. Bei der Untersuchung des histologischen Bildes der Lungen zeigte sich in mehr als der

Hälfte der Fälle das vollausgeprägte Bild einer Pneumonie, in weiteren Fällen waren erste Anzeichen einer Säuglingspneumonie zu erkennen. Im einzelnen zeigten sich im Mikroskop als hervorstechende Merkmale: Gewebsverdichtungen und Verdickungen der Alveolarsepten, fast immer eine sehr starke Stauung in den Kapillaren und größeren Blutgefäßen und zum Teil Blutaustritte ins Lungengewebe. Ferner Zelldetritus und Schleim in den Bronchien sowie entzündliche Zellansammlungen und Leukozyten, die zum typischen Bild der Säuglingspneumonie gehören. In manchen Fällen war die histologische Beurteilung des Gewebes durch die fäulnisbedingten Veränderungen erschwert. In 5 Fällen wurde neben der Pneumonie bei der Sektion der Befund einer Otitis media erhoben. Die Untersuchung des Mittelohrs ergab eine sulzige Auflagerung auf der Schleimhaut; es dürfte sich dabei aber um normale Pneumatisationsvorgänge handeln. Ebenfalls wurde häufig Hirnödem gefunden. Das Zusammentreffen von Pneumonie, großem Thymus und Otitis media dürfte wahrscheinlich Zufall sein. Jedenfalls konnte kein ursächlicher Zusammenhang gefunden werden. Das Alter der Kinder, sowie die Thymusgewichte sind aus der Tabelle zu ersehen. Bei der geringen Zahl der Fälle ist das Aufstellen einer Statistik nicht sinnvoll, aber man kann dorch sehen, daß die Thymusgewichte der 1 - 18 Monate alten Kinder eine große Streuungsbreite aufweisen und daß die Gewichte vom Alter nicht wesentlich abhängen. Ferner kann man auf Grund der Untersuchungsbefunde annehmen, daß in keinem Fall dem Thymus die Schuld am Tod zugeschrieben werden darf. Es wäre aber denkbar, daß bei einer schon bestehenden Erkrankung der Atemwege oder bei einer Minderwertigkeit der Tracheaknorpel oder bei andersgearteten besonders starken Kreislaufbelastungen die eventuelle mechanische Beeinträchtigung der Atmung durch den Thymus zu einer Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und zu einer Einschränkung der Leistungsbreite im Organismus führen könnte.

Bei den Sektionen ergab sich folgendes: Wenn man das Sternum und die Rippenknorpel entfernt, sieht man den Thymus im lockeren Gewebe des Mediastinum liegen. Der Thymus ist im Verhältnis um so größer, je jünger das Kind ist. Beim Neugeborenen erscheint der Thymus als größtes Organ im eröffneten Brustkorb. Der Thymus ist so groß, daß die Lungen rechts und links an die Brustwand gedrängt werden; er umschließt den Herzbeutel kappenförmig von vorne und von der Seite. (Skizze II; Bild 10). Bei den älteren Kindern nimmt der Brustanteil des Thymus im Verhältnis zu den übrigen Organen an Größe ab, er umschließt nicht mehr so vollständig den Herzbeutel, auch die Lungen werden nicht mehr verdrängt. Dagegen bleibt das Bild in der oberen Thoraxapertur mit zunehmendem Alter erhalten. Es zeigte sich sowohl bei den sezierten Neugeborenen, als auch bei den älteren Kindern, daß der Thymus in allen Fällen der oberen Thoraxapertur herausragt, wie bei einem quer durch den Hals in Höhe der oberen Thoraxapertur gelegten Schnitt zu erkennen ist (Bild 9), und zwar entweder mit 2 Hörnern oder auch mit einem einzelnen Zapfen, die das Manubrium sterni überragen, zur Schilddrüse ziehen und mit ihr bindegewebig verwachsen sind. (Bild 8; Skizze II). Die Dicke und Größe der Hörner ist sehr unterschiedlich. Im Halsquerschnitt in Höhe der oberen Thoraxapertur nimmt der Thymus von dem zur Verfügung stehenden Raum bei großen Zapfen bis zu zwei Drittel der oberen Thoraxapertur ein. (Bild 9; Skizze I).

Es handelt sich also bei Thymusdrüsen, die das Manubrium überragen nicht, wie häufig in der Literatur angegeben wird, um eine Anomalie, sondern es ist dies die normale Form des Thymus, die sich ja auch aus der Entwicklungsgeschichte des Organs erklärt.

Bei der Besichtigung des Thymus fiel häufig schon makroskopisch sein Blutreichtum auf. In manchen Fällen war er von petechialen Bltungen übersät. (Bild 7).

Die Thymusdrüsen wurden in Formalin fixiert, dann in Paraffin eingebettet und geschnitten. Als Färbungen wurden Hämatoxylin-Eosin

und Hämatoxylin-Sudan als günstigste Färbungen ausgewählt.
Die histologische Untersuchung ergab in keinem Fall eine Hyperplasie im Sinne S C H R I D D E 's, also keine Markhyperplasie mit vermehrten Markzellen und verminderten Hassallschen Körperchen bei gleichzeitiger Rindenhypoplasie. Dagegen wurden mehrfach auffallend große Hassallsche Körperchen gefunden, häufig zeigten sich im Schnitt fleckige Blutungen und eine starke Füllung der Kapillaren und präkapillaren Gefäße, mit anderen Worten zeigte das Organ das Bild einer starken Hyperämie.
In der Nähe größerer Gefäße fanden sich manchmal Anzeichen beginnender fettiger Degeneration des Bindesgewebes, ferner allgemeine Anzeichen von Degeneration wie Kernblähungen und Verdämmern der Kerne. Auch die Gefäße wiesen oft das Zeichen beginnender Verödung auf. Auf Grund dieser mikroskopischen Befunde, die in keinem Fall das Zeichen eines akuten Geschehens in sich tragen, kann dem Thymus ein Einfluß auf die Erkrankung des Kindes nicht zugesprochen werden. Das ist auch nicht weiter verwunderlich, weil im Falle einer mechanischen Erstickung durch eine Thymusanschwellung - denn das soll hier diskutiert werden - keine mit den üblichen Methoden feststellbare histologische Veränderung zu erwarten ist.

c. Versuche zur mechanischen Kompression der Trachea.

Da auf Grund der bisher geschilderten Untersuchungen die mechanische Kompression der Trachea durch den Thymus unter gewissen Bedingungen möglich erschien - dicker Thymuszapfen, eventuelle Minderwertigkeit des Trachealknorpels - wurde nach einer Möglichkeit gesucht, diese mechanische Kompression der Trachea im Versuch nachzuahmen.
Es wurde bei einer Neugeborenenleiche die Trachea über der oberen Thoraxapertur freigelegt und dabei darauf geachtet, daß kein grösseres Gefäß verletzt wurde: Hierauf wurde die Trachea möglichst

hoch eröffnet und zwar in der Form, daß es bei stark deflektiertem Kopf möglich war, das Tracheallumen zu sehen. Hierauf wurde ein möglichst großes, den Thymus versorgendes Gefäß gesucht und in dieses Gefäß mit einer dünnen Kanüle eingegangen. An diese Kanüle war mittels eines Gummischlauches ein Scheidetrichter angeschlossen, der mit Wasser gefüllt war. Durch Heben des Scheidetrichters war es möglich in das Gefäß Wasser mit einem bestimmten fest definierten Druck einfließen zu lassen, der sich aus der Höhe zwischen Wasserspiegel im Scheidetrichter und Kanüle ergibt. So kann eine künstliche "Hyperämie" erzeugt werden. Bei einem Druck von ca. 80 cm Wasser war ein deutliches Prallwerden des Thymus zu fühlen, doch scheiterte der Versuch an dem ständigen Einreißen der hauchdünnen Gefäße.

Es wurden hierauf zwei andere Versuche unternommen. (Es wurden dabei Kaninchentracheen verwendet, weil die Trachea möglichst schnell nach dem Tode entnommen werden sollte, damit postmortale Veränderungen im Gewebe ausgeschlossen werden können, Säuglinge sofort nach Eintritt des Todes zur Sektion zu bekommen war nicht möglich. Die Versuchsergebnisse sind aber trotzdem zu verwerten, da die Trachea eines Kaninchens widerstandsfähiger ist als die eines Säuglings oder Neugeborenen. Das wurde experimentell durch Belastungsproben nachgewiesen).

Die Trachea wurde von der Bifurkation bis zum Kehlkopf herauspräpariert und auf eine ebene, feste Unterlage gelegt. Die Trachea wurde mit einer dünnen, vier cm breiten Schaumgummiplatte bedeckt, darauf wurde ein leichtes, vier cm breites Brett gelegt. Auf dieses Brett wurden Gewichte aufgebracht in Form eines 1 Liter-Erlenmeyerkolbens, der mit Wasser gefüllt wurde; der leere Kolben wog 150 g. Während der ständig steigenden Belastung, d. h. der zunehmenden Füllung des Kolbens wurde die Lichtung der Trachea beobachtet. Bis zu einer Belastung von 200 g war keine wesentliche Einengung des Lumens zu erkennen, das in unbelastetem Zustand ein Oval von 7 x 5 mm darstellte. Bei einer Belastung von 300 g

nahm der Durchmesser auf 4 mm ab, von 400 g auf ca. 3 mm, von 600 g auf 2 mm.
Zum völligen Verschluß des Lumens waren 1000 g notwendig.
Dieser Versuch wurde gemacht, um Anhaltspunkte über die S C H E E L E schen Versuche zu gewinnen, bei denen nicht angegeben war, wie breit die Auflagefläche des Gewichtes auf die Trachea war und somit Angaben über den ausgeübten Druck fehlten. Sie sind nicht dem natürlichen Mechanismus entsprechend und daher nicht von Bedeutung.
Dagegen dürfte folgender Versuch den physiologischen Bedingungen bei einer venösen Stauung des Thymus weitgehend entsprechen:
Eine 10 x 7 x 5 cm große Blechbüchse wurde an den breiten Seitenteilen in der Nähe des Bodens und am Deckel mit je einem, also insgesamt 3 Löchern von ca. 15 mm Durchmesser versehen. Dann wurde der innere Büchsenboden mit einer 1 cm dicken Schaumgummiplatte belegt und der Deckel der Büchse fest verschlossen. Durch das Loch im Deckel wurde ein Luftballon, an dessen Öffnung ein Gummischlauch befestigt war, eingeführt. An der anderen Seite des 3 m langen Gummischlauches, der eine Lichtung von ca. 7 mm hatte, wurde ein Scheidetrichter aufgebracht. In diesen Trichter wurde Wasser eingefüllt und bei geöffnetem Hahn konnte durch Heben und Senken des Trichters der Luftballon in der Blechbüchse mit einem durch die Höhe der Wassersäule festgelegten Druck mit Wasser gefüllt werden, also mit einem Druck von 1 g / cm^2 pro 1 cm Wassersäule. Das entspricht ungefähr 0,8 mm Hg / cm Wassersäule. Nun wird die Trachea durch die beiden unteren Löcher der Büchse hindurchgesteckt, so daß sie auf den Schaumgummi zu liegen kommt. Darauf wird die Trachea mit dem meßbaren und veränderlichen Druck belastet, d. h. man füllt den Ballon durch Heben des Scheidetrichters mit Wasser und beobachtet, wie das Tracheallumen sich mit steigendem Druck verengt. Es wurden folgende Werte gefunden:
Bei einer Wassersäule von 75 cm ist das Tracheallumen auf etwa die Hälfte verkleinert. Bei einer Wassersäule von 110 cm legen sich die

Trachealwände aneinander. Bei einer Wassersäule von 155 cm ist das Lumen verschlossen.
75 cm Wassersäule entsprechen etwa 60 mm Hg
110 " " " " 85 mm Hg
155 " " " " 120 mm Hg
Bei Wegnahme des Druckes, d. h. beim Senken des Scheidetrichters öffnet sich das Trachellumen im Verhältnis zur Abnahme des Druckes und ist bei 75 cm Wassersäule wieder halb geöffnet.
Auch ein kurzfristiger Wasserdruck von über 300 cm führte zu keiner bleibenden Abplattung der Trachea - bei Wegnahme dieses Drucks öffnet sich das Lumen der Trachea wieder ganz.
Bei einer venösen Stauung füllt sich der Thymus mit Blut und drückt dabei in ähnlicher Weise auf die Trachea, wie in dem Versuch der Ballon. Die Wassersäule entspricht dem arteriellen Druck, vermindert um den Druckabfall, der durch das Absickern von Blut durch die Venen entsteht, denn ein völliger Verschluß der Thymusvenen dürfte wohl nicht vorkommen. Wie aus den Messwerten ersichtlich ist, reicht ein Druck, wie er dem systolischen Blutdruck bei Neugeborenen und Säuglingen entspricht aus, um zu einer ernsthaften Verengerung des Tracheallumens zu führen.
Das steht mit den Äusserungen S C H E E L E 's, der Katzentracheen mit Gewichten bis 1000 g belastete, ohne dabei eine Einengung des Tracheallumens festzustellen und daraus den Schluß zog, daß ein Thymus niemals zur Trachealkompression führen könne, nicht in Einklang.

VI. D i s k u s s i o n .

Von den modernen Autoren wird die Realität des Thymustodes häufig angezweifelt. E. P O T T E R will unter 100 000 Fällen in Lying-Hospital in Chikago noch nie einen Todesfall entsprechend den erwähnten Thymusfällen gefunden haben. Sie lehnt als Todes-

ursache sowohl die mechanische Kompression der Trachea, als auch eine "generell unbekannte Störung, genannt Status lymphaticus" ab. Der Thymus sei auch nicht schuld an Stridor oder Asthma. "Die Tatsache, daß die Funktion des Thymus unbekannt ist, scheint hauptsächlich verantwortlich zu sein für die Anschuldigung als Ursache eines plötzlichen Todes". Dazu ist zu sagen, daß Kinder, an deren Tod der Thymus schuld sein könnte, nicht im Krankenhaus sterben, weil der Tod ja plötzlich und ohne vorhergehende ernste Krankheitserscheinungen eintritt. Es ist selbstverständlich, daß bei solchen plötzlichen Todesfällen, die aus scheinbar voller Gesundheit heraus auftreten, häufig die gerichtliche Sektion zur Klärung der Todesursache und zum Ausschließen strafbarer Handlungen erfolgt und deshalb dürften im Sektionsmaterial gerichtsmedizinischer Institute solche strittigen Fälle besonders häufig sein. Oft schon wurde die Möglichkeit einer Trachealkompression durch den Thymus bestritten, vor allem deshalb, weil keine anatomischen Beweise dafür zu finden waren, d. h. weil bei der Sektion keine Abplattung der Trachea gefunden wurde. Dagegen werden Fälle von eindeutiger Abplattung der Trachea angeführt von S O M M A , F L Ü G G E , B I R C H - H I R S C H F E L D , L A N G E , B E N E K E .

Zu der Tatsache, daß man häufig trotz sehr großer Thymusdrüsen keine Veränderung an der Trachea findet, sagt P I C A R D , daß Trachea und Bronchien des Kindes besonders elastische Organe sind, die ihre ursprüngliche Form wieder annehmen, wenn das Sternum entfernt ist. Dieser Ansicht ist auch L U T H E R . Das Argument, eine mechanische Trachealkompression sei schon allein deshalb nicht anzunehmen, weil bei der Sektion keine stenosierte Trachea gefunden wird, ist nicht stichhaltig, denn im Augenblick des Todes fällt das stenosierende Agens, der Blutdruck weg. Der hyperämische Thymus entleert sich auf Grund seiner Eigenelastizität und die Trachea kann sich wieder zu normaler Lichtung entfalten. Eine

zur Erstickung führende kurz dauernde Trachealkompression reicht sicherlich nicht aus, um die Elastizität der Trachealknorpel zu zerstören, denn hierzu wäre eine degenerative Strukturänderung der Knorpeö notwendig, zu deren Ausbildung sicherlich eine längere Zeitspanne erforderlich ist. Die in der Literatur beschriebenen Abplattungen der Trachea könnten davon herrühren, daß ein länger dauernder Druck auf die Trachea durch die beengten Raumverhältnisse in der oberen Thoraxapertur bei einem übergroßen Thymus ausgeübt wurde und die Trachea sich in Anpassung an diesen ständigen Druck abgeplattet hat.

Die meisten Autoren, die im Thymus die Ursache für den plötzlichen Tod eines Kindes sehen, betrachten die Kompression der Trachea als wichtigstes Moment, Vor allem wird immer wieder auf die Bedeutung der krankhaft vergrößerten - hyperplastischen - Thymusdrüse hingewiesen. Die Gewichte allerdings, die gefordert werden um eine "hyperplastische" Thymusdrüse zu kennzeichnen, schwanken in großen Grenzen. Nach unseren Erfahrungen kann man keine solche Grenze angeben.

Auch der Begriff der Hyperplasie ist, wie schon erwähnt, nicht klar begrenzt: G R A E V I N G H O F F z. B. findet bei einem 8 Wochen alten Säugling eine 10,4 g schwere Thymusdrüse und spricht dabei von Thymushyperplasie, fügt aber andererseits hinzu, der Thymus sei histologisch unauffällig. Die Verwendung des Begriffes Thymushyperplasie gleichzeitig für makroskopisch vergrößerte Organe auf der einen Seite, auf der anderen Seite für bestimmte mikroskopische Befunde führt zur Verwirrung.

Hier sollte die S C H R I D D E 'sche Definition der Thymushyperplasie verwendet werden: Vermehrung der Markzellen, Verschmälerung der Rinde, ausserdem Veränderung der Hassallschen Körperchen. Eine makroskopische Vergrößerung des Organs ist nicht notwendig. Die krankhaften Thymusvergrößerungen werden im allgemeinen als angeborene Störung betrachtet, die sich im Lauf des 1. Lebensjahres

spontan zurückbilden könnte. Die Erscheinungen wie Stridor, Schluckstörungen, gesteigerte Atemnot würden in diesem Fall durch das Kleinerwerden des Thymus verschwinden. Solche Fälle sind zuerst von C L A R geschildert worden.
Nachdem wir nun bei unserem Sektionsmaterial Thymusgewichte bis 60 g gefunden haben, wobei der Thymus keine histologische Veränderungen aufwies, und auch von C L A R u. a. bei Säuglingen, die durch Unfälle gestorben waren, 40, 60, 72 g schwere Thymusdrüsen gefunden wurden, erhebt sich die Frage, ob es überhaupt eine Thymushyperplasie gibt und ob man bei diesem blutreichen und jedem körperlichen Zustand sich anpassenden Organ überhaupt von normalen Gewichten sprechen kann.
Viele Autoren, die dem Thymus jede Bedeutung absprechen, berufen sich darauf, daß man bei Kindern, die an anderen Erkrankungen gestorben waren, häufig einen sehr großen Thymus findet, der während des Lebens keine Symptome oder Störungen hervorgerufen hat. Bei derartigen Beobachtungen muß ausser den topographischen Verhältnissen nicht nur die Größe und Gewicht des Thymus, sondern auch seine Gestalt, Konsistenz und Beweglichkeit berücksichtigt werden.
Was nun die Form des Thymus betrifft, so wird immer wieder das Vorhandensein eines Thymuszapfens oder zweier Thymushörner als Besonderheit erwähnt, die aus der oberen Thoraxapertur herausragen und bis zur Schilddrüse ziehen. P I C A R D bezeichnet einen Thymus dieser Form als eine Entwicklungsanomalie. Diese Ansicht ist aber nicht richtig. Wir haben bei fast allen Sektionen einen Thymuszapfen oder Thymushörner gefunden. Sie können aber oft sehr dünn ausgebildet sein, so daß sie bei der Sektion übersehen und durchschnitten werden können.
Es müßte also von einer, den Thymus in ganzer Größe erfassenden Sektionstechnik gefordert werden, daß nach dem bei Neugeborenen üblichen Sektionsschnitt vom Kinn bis zur Symphyse, der demzufolge auch bei älteren Kindern angewandt werden sollte, und nach Entfernung des Sternums der Thymus nicht sofort entfernt wird,

sondern mit den Halsorganen und der Lunge im Ganzen herausgenommen wird. Dadurch könnte seine anatomische Lage in Beziehung zu den Halsorganen genau festgestellt werden und ein eventuell dicker Thymuszapfen nicht aus Unachtsamkeit abgeschnitten werden. Die Konsistenz des Thymus ist von Bedeutung, weil das Organ als mehr oder minder schlecht komprimierbare Ausfüllung der Thoraxapertur wirkt. Diese Tatsache könnte von Bedeutung sein, zumal wenn eine Hyperämie vorliegt, denn dann muß eine Druckwirkung eintreten. Als Ursache für die Hyperämie käme eine vermehrte Durchblutung in Betracht; der Thymus wird arteriell von Schilddrüsengefäßen versorgt, die Schilddrüse aber ist ein sehr blutreiches und stark durchströmtes Organ. Auch eine Stauung im venösen Abflußgebiet muß zwangsläufig zu einer Hyperämie führen; ebenso können Erkrankungen mit chronischen Hustenanfällen eine Thymushyperämie hervorrufen. Das durch Hyperämie vergrößerte schlecht komprimierbare Organ könnte nun die Trachea beengen. Ein Umgreifen der Trachea, wie es in einigen seltenen Fällen geschildert wird, ist gar nicht notwendig um eine Atembehinderung hervorzurufen: Einseitiger Druck ist wirkungsvoller. Eine Volumenvergrößerung des Thymus wäre auch denkbar bei einer Störung des osmotischen Gleichgewichts im Thymus, wie sie bei einer Hypoxämie eintreten kann. Es kommt zu Störungen der Membranpotentiale und als Folge dieser zellulären hypoxämischen Schädigung zu einer Wasserretention in der Zelle.
In Bestätigung dieses Gedankenganges fand O S B O R N bei asphyktischen Neugeborenen "Thymusödem". Der Gedanke, daß die ödematöse Schwellung des Thymus zu einer Trachealkompression führen kann, ist naheliegend. Zum Ödem führt eine osmotische Dysregulation. Schon bei geringen Änderungen des osmotischen Drucks kommt es zum Einströmen von Wasser in die Zellen; diese Wassereinwanderung erfolgt mit solcher Heftigkeit, daß sie nur durch einen ziemlich großen Gegendruck aufgehalten werden könnte, einen Druck, wie ihn die Trachea wahrscheinlich aufzubringen nicht in der Lage wäre.

Gegen diesen Gedanken spricht aber, daß die bei Sektionen gefundenen Thymusdrüsen häufig eine Hyperämie zeigen. Käme es auf der Basis des Ödem zur Thymusschwellung und zur Trachelkompression, dann würde als erstes durch das Ödem die Hyperämie im Bereich zusammengepreßter Thymusteile verhindert werden und der Thymus müßte an solchen Stellen, besonders am Zapfenansatz (Taille) im histologischen Bild blutarm erscheinen. Das ist aber nicht der Fall.
Es wäre lediglich denkbar, daß ein Ödem die Trachealkompression unterstützen könnte, wenn man annimmt, daß primär ein nicht zu ausgeprägtes intrazelluläres Ödem besteht, das ja zu einer Volumvergrößerung des Thymus führen würde und daß nun zu diesem Befund noch aus anderen Gründen eine venöse Stauung des Thymus hinzukommt, der dann das Volumen des Thymus durch die entstehende Hyperämie weiter vergrößern würde.
Was die Beweglichkeit betrifft, so ist zu sagen, daß nach den Erfahrungen von K L O S E der Thymus bei starker Exspiration, beim Schreien des Kindes zwischen Schilddrüse und Sternum hinaufrücken und als Vorwölbung im Jugulus sichtbar werden kann.
B E N E K E stellt an einem Fall die Bedeutung der Beweglichkeit des Thymus einleuchtend dar: Er fand einen Thymuszapfen, der in der Jugulargrube kolbig angeschwollen war. Bei tiefer Inspiration wurde der Thymus in den Thoraxraum hinabgezogen, hierdurch rückte die kolbenförmige Anschwellung des Thymuszapfens tiefer in die obere Thoraxapertur. B E N E K E spricht von einem ventilartigen Verschluß der Trachea. Aber nicht nur bei forcierter Inspiration kann eine Lageänderung des Thymus eintreten. Auch bei einem starken Hintenüberbeugen des Kopfes wird - durch die Verbindung des Thymus mit der Schilddrüse - der Thoraxanteil des Thymus nach oben in die Thoraxapertur hineingezogen. Hier könnte nun eine zur Hyperämie führende Venenstauung auftreten.
Form, Beweglichkeit und Konsistenz des Thymus müssen in Beziehung gesetzt werden zur Anatomie des kindlichen Thorax und der oberen

Thoraxapertur, die sich von der des Erwachsenen unterscheidet. Der Tyhmus des Neugeborenen und Säuglings ist schon bei normaler Größe und Gestalt ein Organ, das im Thorax viel Raum einnimmt; durch die Thymushörner wird auch viel Raum in der oberen Thoraxapertur beansprucht.
Dies zeigen die Abbildungen 9 und 10, sowie Skizze I, II und III sehr deutlich. Aus den Skizzen ist auch die Höhe der Bifurkation der Trachea im kindlichen Thorax zu erkennen.
Der Trachealquerschnitt ist im 1. Lebensjahr quer oval (beim Erwachsenen) ist die Trachea kreisförmig), dadurch ist eine vollkommene Aneinanderlegung der Trachealwände noch eher möglich. Bei den Sektionen junger Säuglinge füllt die Weichheit der Trachea auf: Sie läßt sich mit den Fingern leicht zusammendrücken.
An dieser Stelle muß noch einmal auf die Veränderlichkeit des Sternovertebraldurchmessers durch wechselnde Kopfhaltung hingewiesen werden: Bei der Rückwärtsbewegung des Kopfes entsteht durch die Verstärkung der Halslordose eine Raumbeschränkung in der oberen Thoraxapertur, der Thymus wird durch die Verbindung mit der Schilddrüse nach oben gezogen, die Halsvenen können komprimiert werden, es kommt zur Hyperämie des Thymus. Immer wieder wurde die Frage gestellt: Wenn beim Zurückbeugen des Kopfes eine akute Stenosierung der Trachea durch die Thymusdrüse auftritt, so müßte die umgekehrte Bewegung nach vorn das Hindernis der Respiration sofort beheben. Nach S I E R A D Z K I ist das auch in bestimmten Fällen so; manchmal aber kann das Kind sich selbst überlassen, sich nicht helfen, besonders wenn ein Mißverhältnis zwischen der Größe des Kopfes und der Muskelkraft besteht. Sollte aber auch die Hilfeleistung durch die rückläufige Bewegung des Kopfes nach vorn keinen Erfolg haben, so muß die Ursache in den anatomischen Verhältnissen des Thamus zur Umgebung gesucht werden, d. h. in seiner Gestalt und seiner Beweglichkeit: Es kann eine solche Einkeilung der Drüse zwischen Wirbelkörper, Luftröhre und Brustblatt auftreten, daß ein Vorwärtsneigen des Kopfes die ursprünglichen Verhältnisse

nicht mehr herzustellen vermag.
Sollte nun das Rückwärtsbewegen des Kopfes die auslösende Ursache einer Erstickung sein, so sind vor allem die Theorien M I N K 's zu beachten, die ausführlicher auf Seite 21 und 22 dargestellt werden. M I N K hält manche Fälle von Neugeborenenasphyxie für die Folge einer mechanischen Respirationsstenose, denn eine maximale Streckung des Halsa ist bei der Geburt aus normaler Hinterhauptslage immer der Fall. Auch F L Ü G G E sucht Beziehungen zwischen Thymus und Asphyxie aufzustellen. Bei asphyktischen Neugeborenen fand er zum Teil hochgradig abgeplattete Tracheen. Das erinnert an die Theorie B I R C H - H I R S C H F E L D 's, der die Thymushyperplasie für eine angeborene Störung hält, die die normale Entwicklung der Luftwege hindert, so daß sie eng bleiben, bzw. daß die Trachea und die Hauptbronchien schon während ihrer Entwicklung abgeplattet werden. In diesem Fall könnte eine Streckung des Halses während der Geburt verhängnisvolle Folgen haben, falls nach der Geburt eine Raumbeengung in der Thoraxapertur bestehenbleibt.
Es erhebt sich aber die Frage, warum die Trachealverengerung, die bei einigen plötzlich verstorbenen Kindern gefunden wurden, nicht schon längere Zeit Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat. B E N E K E ist der Ansicht, daß der Organismus sich der Trachealverengerung bis zu einem gewissen Grad anpassen könne; erst durch eine Hyperämie des Thymus oder eine Lageänderung des Kindes trete dann ein endgültiger Verschluß der Trachea und damit der Erstikkungstod ein. Andererseits aber könne eine Trachealverengerung auch geringen Grades bei Kindern ernste Folgen haben, weil sie zu Bronchitiden disponiere und bereits bestehende Erkrankungen der Atemwege ungünstig beeinflusse, weil das Bronchialsekret erschwert abgehustet werden könne.
Häufig können bei plötzlichen Todesfällen junger Kinder noch andere Befunde erhoben werden, die den Tod erklären könnten, besonders Bronchialkatarrhe. S T R A S S M A N N stellt die Frage, ob diese Erkrankungen nun wirklich immer die Ursache des Todes waren

und die großen Thymusdrüsen nur einen Nebenbefund darstellten oder ob das Verhältnis nicht umgekehrt war.
Um zu klären, ob tatsächlich bestimmte Kopfhaltungen eine vom Thymus herrührende Trachealkompression auslösen können, wurden gesunde Säuglinge, die eine röntgenologisch sichtbaren Thymus hatten, während einer extremen Beugung und Streckung des Halses durchleuchtet. Dabei zeigte sich, daß sich die Trachea während der Extension verlängerte und verengte, während der Beugung sich verkürzte und ausbuckelte. Ein- und Ausatmen wirkten etwas verstärkend. Es entstand aber in keinem Fall eine Atembehinderung. Auch zahlreiche seitliche Röntgenaufnahmen bei maximaler Beugung und Streckung des Halses ließen niemals eine Trachealkompression erkennen. (J O C H I M S).
Nach unseren Untersuchungen muß man annehmen, daß ein großer Thymus mit den entwicklungsgeschichtlich bedingten schlanken Thymushörnern, wie er in der Literatur oft als Besonderheit geschildert wird, als normaler und keineswegs pathologischer Befund zu werten ist. Ist dagegen ein dicker Zapfen vorhanden, was relativ selten ist, wobei dieser dicke Zapfen oberhalb der Thoraxapertur bindegewebig festgelegt ist, dann besteht beim Anschwellen des Thymuszapfens die Möglichkeit einer Trachealkompression in Höhe der oberen Thoraxapertur.
Einen Thymusfortsatz kann man dann als dick bezeichnen, wenn er in der oberen Thoraxapertur einen Großteil des zur Verfügung stehenden Raumes einnimmt; nimmt der Thymuszapfen mehr als die Hälfte der oberen Thoraxapertur ein, so kann das bereits für bedenklich gehalten werden.
Es soll nur eine Möglichkeit beschrieben werden, wie es nach unseren Untersuchungen zu einer Trachealkompression kommen könnte, vorausgesetzt, daß ein solcher dicker verwachsener Zapfen vorhanden ist. Als Initialereignis wäre eine Verengerung des in der oberen Thoraxapertur vorhandenen Raumes notwendig; dies kann, wie schon geschildert, durch das Zurückbeugen des Kopfes erfolgen

oder durch Speisebrocken, die den Ösophagus passieren. Es kommt zu einer momentanen venösen Stauung im Thymus. Durch Behinderung der abführenden Venen kommt es zu einem leichten Anschwellen des Thymus. Dessen Folge ist eine Verstärkung des venösen Rückstaus und der Thymushyperämie. Dieser Circulus vitiosus führt soweit, daß die Trachea komprimiert wird; diese Respirationsbehinderung führt zu einer Stenoseatmung, als deren Folge eine Erhöhung des Blutdrucks und ein weiteres Anschwellen des Thymus eintritt. Die venöse Stauung kann auch deshalb besonders leicht erfolgen, weil nach eigenen Beobachtungen der Querschnitt der abführenden Blutwege des Thymus im Verhältnis zu den zuführenden Arterien klein ist, so daß bereits eine geringe Einengung der Venen zu einer Stauung im Thymus führen muß. An dieser Stelle muß gesagt werden, daß die Kraft, die zur mechanischen Kompression der Trachea durch den Thymus notwendig ist, durch den Blutdruck aufgebracht wird.
Auch ein Herzstillstand durch Druck auf den Vagus wird erörtert. W Ä T J E N hält eine indirekte Beinträchtigung des Vagus über das Ganglion Wrisbergi für möglich; nach K L O S E könnte es zu einer direkten Vaguskompression kommen, allerdings erst nach einer Raumbeengung in der oberen Thoraxapertur. Das Angedrücktwerden des Vagus an die Wirbelsäule wäre dann nur eine mitwirkende Ursache am Erstickungstod.
Die Kompression der großen Gefäße und der Vorhöfe durch den Thoraxanteil des Thymus, deren Folge Bewusstseinsstörungen, lokalisierte Venenschwellungen, EKG Veränderungen und Herzgeräusche sein sollen (A M A N N , K L O S E , H A S S E) ist nicht sehr wahrscheinlich, weil normalerweise selbst der große Brustthymus des Säuglings genügend Platz im Thorax hat. Das allerdings könnte sich ändern, wenn die Zwerchfellbewegung nach unten behindert ist, etwa bei abdominaler Plethora oder auch bei großer Magenblase.
Schon sehr früh äußerte S T R A S S M A N N die Meinung, daß in zweifelhaften Fällen der Befund einer abnorm großen Thymusdrüse die Wahrscheinlichkeit eines natürlichen Todes erhöhe.
Diese nach unseren Untersuchungen in der Grundidee richtige An-

schauung kann nun dahingehend ergänzt und vervollständigt werden, daß nicht ein Thymus mit großem Gewicht, wohl aber ein Thymus mit einem dicken, zapfenartigen, durch die obere Thoraxapertur durchtretenden und mit der Schilddrüse bindegewebig verwachsenen Fortsatz eine ungünstige Konstellation für ein Neugeborenes oder ein Kind in den ersten Lebensmonaten darstellt.
In den gerichtsmedizinischen Instituten werden relativ häufig Sektionen von Neugeborenen und Säuglingen durchgeführt, die aus scheinbar gutem Gesundheitszustand heraus starben. Bei der Obduktion ist kein Befund zu erheben, der notwendigerweise zum Tode hätte führen müssen, sondern es ist nur ein relativ harmloses Krankheitsbild zu erkennen und eine Thymusdrüse mit großen Zapfen. In diesem Falle könnte solch ein Thymuszapfen in Verbindung mit einer anderen Krankheit letzten Endes als letaler Faktor gewertet werden.

VII. Zusammenfassung:

1. Plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter sind häufig nicht befriedigend aufzuklären. In der vorliegenden Arbeit wurden die in der Literatur niedergelegten Anschauungen herausgearbeitet und besonders die Theorien über den sogenannten Status thymicolymphaticus und den mechanischen Thymustod einer eingehenden Besprechung unterzogen.
2. In eigenen Untersuchungen wurden die topographisch-anatomischen Verhältnisse des Thymus dargestellt und aus dem Sektionsmaterial unseres Institutes 25 Fälle vom plötzlichen Säuglingstod, bei denen eine Beteiligung des Thymus möglich erschien ausgewählt, und hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Befunde ausgewertet.
3. Es zeigte sich, daß die Größe intrathorakalen Thymus für die mechanische Beeinträchtigung der Atmung keine Rolle spielt, da-

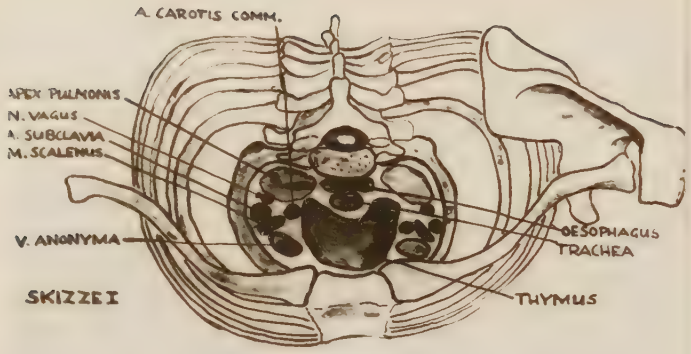
gegen ist der obere zapfenartige Fortsatz des Thymus, der regelmäßig angelegt und mit dem unteren Pol der Schilddrüse bindegewebig verwachsen ist, als raumbeengender Faktor im Bereich der oberen Thoraxapertur in Betracht zu ziehen. Wie die Abbildungen zeigen, kann dieser Zapfen sehr stark ausgebildet sein und den größten Raum (mehr als die Hälfte) der oberen Thoraxöffnung einnehmen.

In solchen Fällen erscheint eine Behinderung der Atmung bei einer venösen Stauung des Thymus möglich, die im Zusammenwirken mit weiteren ungünstigen Umständen als mitursächlich beim Todeseintritt durch Ersticken in Frage kommt.

Als solche ungünstige Umstände wären zu werten: Überstreckung der Halswirbelsäule, durch die Verstärkung der Halslordose Einengung der oberen Thoraxapertur, Kompression der Halsvenen, Blutaufstau im Thymus. Weitere Einengung des durch Thymusdruck schon beeinträchtigten Tracheallumens durch starke Füllung der Speiseröhre. Sekundäre Hyperämie des Thymus bei entzündlichen Erkrankungen im Thoraxraum, wie sie z. B. bei einer Pneumonie denkbar wäre.

Der Mechanismus der Thymuswirkung wäre somit folgender: Ein dicker Thymuszapfen beansprucht einen großen Teil des Raumes in der oberen Thoraxapertur. Durch Hyperämie kommt es zu einer Vergrößerung des Zapfens, dadurch kann die Atmung behindert werden. - Es kommt zu einer Stenoseatmung, die eine Erhöhung des Blutdrucks nach sich zieht. Nach unseren Untersuchungen ist das wirksame Moment einer Trachealverengerung durch den Thymus aber der Blutdruck.

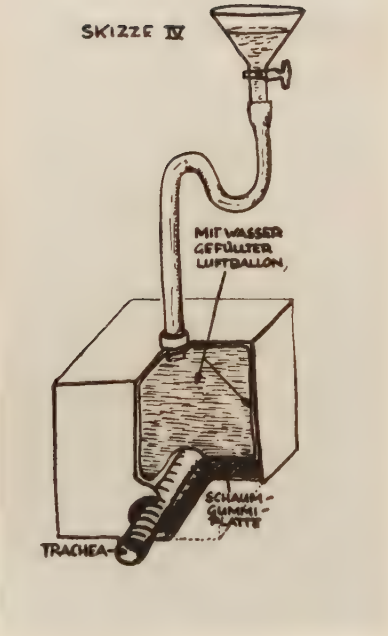
4. Die Kompression der Trachea eines Säuglings durch den Druck des Thymusgewebes ist nach unseren Versuchen möglich. Das von uns bearbeitete Material läßt eine statistische Auswertung noch nicht zu. Bei Anwendung einer zweckmäßigen Sektionstechnik ist zu erwarten, daß die Bedeutung der Trachealkompression durch Thymuszapfen künftig besser erkennbar wird.



Skizze I

Skizze II

Skizze III



Skizze IV

Abb. 1
Thymus eines 18 Monate alten Säuglings

Abb. 2
Thymus eines Neugeborenen

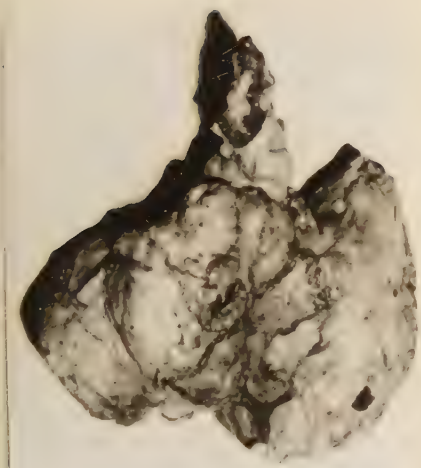


Abb. 3
Thymus eines 1 Monat alten Säuglings

Abb. 4
Thymus eines 6 Monate alten Säuglings

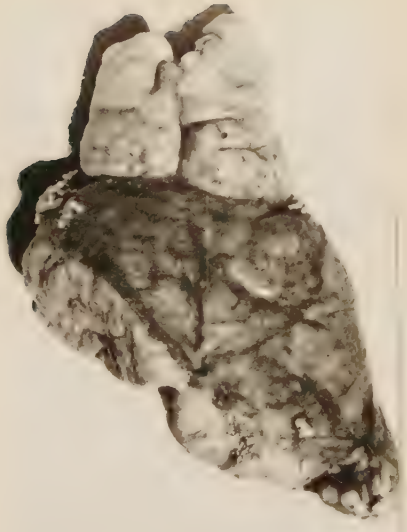


Abb. 5
Thymus eines 5 Monate alten Säuglings

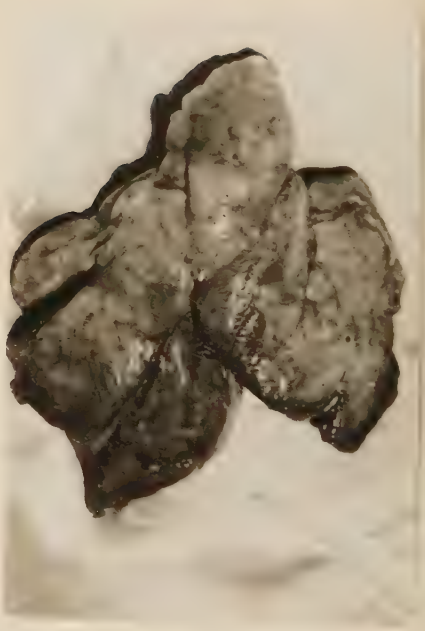


Abb. 6
Thymus eines 1 Monat alten Säuglings

Abb. 7
Thymus eines 11 Monate alten Säuglings

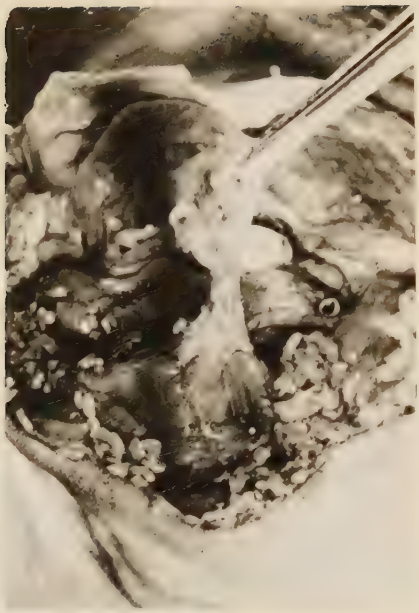


Abb. 8
Bindegewebige Verwachsung des Thymus mit dem unteren Schilddrüsenpol, der angehoben ist (1 Monat alt)

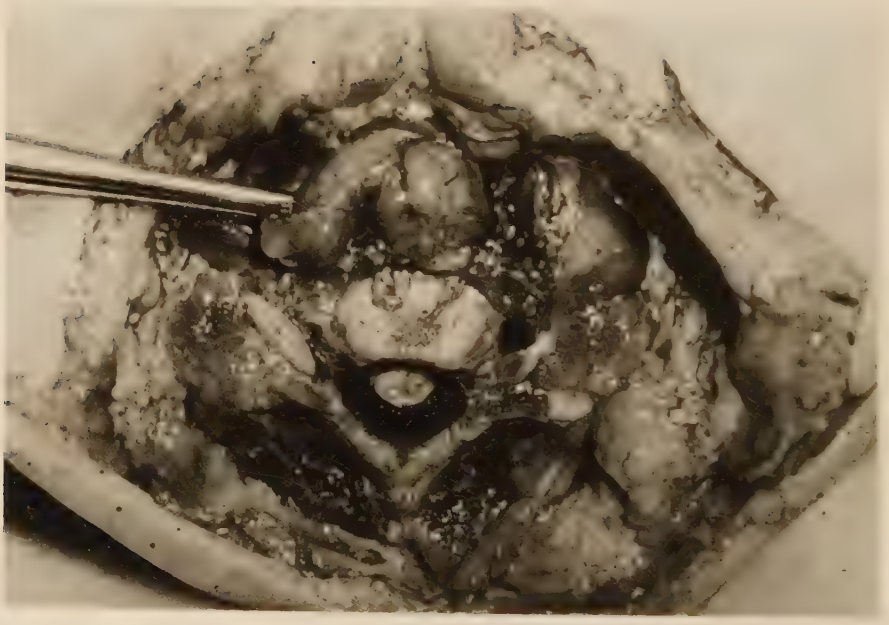


Abb. 9
Obere Thoraxapertur von oben. Querschnitt in Höhe des 1. Brustwirbels. Alter 4 Monate.

Abb. 10
Brustkorb eröffnet, Thymus und Schilddrüse freigelegt, Thymus gestrichelt umrandet. Alter 2 Monate.

VIII. L i t e r a t u r :

1. Achutin, M: Über plötzliche Todesfälle und den sog. Status thymolymphaticus. Ref. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med.19,244 193

2. Amann, L: Der Thymus beim Säugling und Kleinkind in heutiger Sicht. Pädiatrisch Praxis 1, 385 1962.

3. Anderson, Willis, Roy R. Kräcke: Status lymphaticus with Dubois-Absceß. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med.19, 36 1962

4. Avellis: Was ist der sog. typische inspiratorische Stridor der Säuglinge? Münch.med.Wschr. 30, 31 1898.

5. Barack, H: Über plötzlichen Tod durch Thymushypertrophie in gerichtsmedizinischer Beziehung.Inaug.Diss.Berlin 1894.

6. Bastenie, P: L'anatomie pahtologique du thymus dans ses rapports avec la medicine légale. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 11, 964 1931.

7. Battino, G: Plötzlicher Tod zweier Kinder in derselben Familie. Thymustod bei Erbsyphilis. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 1, 776 1922.

8. Beneke: Zur Frage nach der Bedeutung der Thymushyperplasie für plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Berl. klin.Wschr. 9, 1894.

9. Beydl, W: Thymusreste beim erwachsenen Menschen. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 42, 619 1953.

10. Biedert, H: Tod durch croupähnliche Erscheinungen. Berl.klin.Wschr. S. 581, 1896.

11. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie S. 226 1894.

12. Bomskov, Chr: Das Hormon des Thymus. Dtsch.Arch. klin. Chir. 200, 113 1940.

13. Bomskov, Chr, Höscher, B, Hartmann, J: Der Thymustod. Ref.Dtsch. Z.ges.gerichtl.Med. 37, 51 1943.

14. Bratton, A. B: The normal weight of the human thymus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 8, 322 1926.

15. Bruce, James, Graves: Atemhindernis mit tödlichem Ausgang. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 2, 246 1923.

16. Burgl, G: Ein Fall von Thymustod vermutlich durch Herzlähmung. Bl.gerichtl.Med. 53, 431 1902.

17. Campbell, E. H.: Cases of death in status thymolymphaticus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 21, 101 1933.

18. Canelli, A. F.: Betrachtungen über die Pathogenese eines Falles von Thymustod bei einem Säugling. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 4, 91 1924.

19. Carter, G: Status thymolymphaticus oder Lymphatismus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 18, 77 1932.

20. Chiodi, H: Die Beziehungen zwischen dem Thymus und den Sexualorganen. Ref.Dtsch. ges.gerichtl.Med. 36, 11 1942.

21. Clar: Beobachtungen über Thymusanaomalien. Jb. Kinderheilk. 2, 106 1859.

22. Clssin, O: Plötzlicher Tod durch große Thymusdrüse. Münch.med.Wschr. 11, 330 1898.

23. Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. II 1880.

24. Cooper, A: The anatomy of the thymus gland. S. 21, London 1832.

25. Corning, H. K: Lehrbuch der topographischen Anatomie 1923.

26. Cullen, R: Observations on the thymus gland at pernatal and neonatal death. Ref. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 50, 305 1960.

27. De Negris Morella, Fr: Kritische Betrachtungen über den sog. Thymustod. Ref.Dtsch.Z.ges. gerichtl.Med. 29, 75 1938.

28. De Rudder, B: Kinderärztliche Notfallfibel. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1958.

29. Fahr, Th: Zur Frage des Status thymicolymphaticus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 1, 776 1922.

30. Fellinger, A: Lehrbuch der Inneren Medizin. 2, 623 1954, Verlag Urban & Schwarzenberg, Wien und Innsbruck.

31. Fermin, H. u. Wilms, P. J: Thymus and Stridor. Ref.Dtsch.Z.ges. gerichtl.Med. 42, 94 1953/54.

32. Flügge, E: Über die Bedeutung der Thymusdrüse für die Erklärung plötzlicher Todesfälle. Vjschr.gerichtl.Med. 17, 20 1899.

33. Fraenkel, P: Tod im Boxkampf. Ref.Dtsch.Z.ges. gerichtl.Med. 1, 485 1922.

34. Friedjung, H. K: Der gegenwärtige Stand der Frage vom Asthma thymicum im Kindesalter und sein Verhältnis zum sog. Status lymphaticus. Arch.Kinderheilk. 29, 344 1900.

35. Friedleben, A: Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Standpunkt experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung. Frankfurt 1858.

36. Gittings, I. C: Thymus death in early life. Ref.Dtsch. Z.ges.gerichtl.Med. 9, 647 1927.

37. Goldbloom, Alton, Wiglesworth: Sudden death in infancy. Ref.Dtsch. Z.ges.gerichtl.Med. 30, 196 1938.

38. Gravinghoff, W: Thymustod. Med.Klin.S. 989 1930.

39. Grawitz: Über plötzliche Todesfälle. Dtsch. med.Wschr. 14, 1888.

40. Hammar, I. Aug: Über die normalen Durchschnittsgewichte der menschlichen Thymusdrüse. Vjschr.f.ger.Med. 37, 23 1909.

41. Hammar, I. Aug: Die neuren Ansichten über die Morpholgie des Thymus und ihre Beziehung zur Frage der Funktion des Thymus.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 1, 573 1922.

42. Hammar, I: Die Menschenthymus in Gesundheit und Krankheit. Z.mikr.-anat.Forschung 6, 1, Erg. Bd. 1926.

43. Hammar, I: Die Menschenthymus in Gesundheit und Krenkheit. Z.mikr.-anat.Forschung 16, 1, Erg. Bd. 1929.

44. Hammer, W: Über Thymuserkrankung und Thymustod. Inaug.Diss. Freiburg 1903.

45. Hedinger, R: Mors thymica bei Neugeborenen: Jb. für Kinderheilk. 63, 3 1906.

46. Hinrichs, W: Behinderung der Atmung und Nahrungsaufnahme durch einen großen Thymus bei einem 10 Wochen alten Kind. Inaug.Diss. Leipzig 1907.

47. Jochims, J: Thymusproblem. Med.Klin. 17, 714 1954.

48. Jores, A: Die Krankheiten des Thymus. Ref.Dtsch Z.ges.gerichl.Med. 28, 229 1935.

49. Kaplan, L: Bemerkungen zur normalen und topographischen Anatomie des Thymus mit besonderer Berücksichtigung der plötzlichen Todesfälle bei Thymushypertrophie. Inaug.Diss.Berlin 1903.

50. Kayser, J: Über die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Inaug.Diss.Giessen 1895.

51. Keilmann, K: Über das reguläre Thymusgewicht kranker und gesunder Säuglinge und Kinder im 2. Lebensjahr und die Beziehungen des Thymusgewichtes zu den Nebennieren. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 2, 572 1923.

52. Klose, H: Chirurgie der Thymusdrüse. Stuttgart 1912.

53. König: Fall von teilweiser Exstirpation der Thymusdrüse bei einem 9 Wochen alten Kind wegen Atemnot. Zbl.Chir. 21, 1897.

54. Kundrat: Zur Kenntnis des Chloroformtodes. Wien.klin.Wschr. 1895 Nr. 1 - 4.

55. Krüger, E: Wie stellt sich der Gerichtsarzt zum Status thymo-lymphaticus? Dtsch.Z. ges.gerichtl.Med. 8, 116 1926.

56. Lange, J: Plötzlicher Tod infolge Kompression der Trachea durch die vergrößerte Thymus. Jb.Kinderheilk.Bd. 48 N.F.

57. Lange, J: Thymushypertrophie und Thymustod. Verh.dtsch.naturf.u.Ärzte Karlsbad 1902.

58. Lefebvre: La mort subite dans la première enfance. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 3, 600 1924.

59. Löwenthal, K: Die makroskopische Diagnose eines Status thymico-lymphaticus an der Leiche und ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden. Vjschr.f.gerichtl. Med. 59, 124 1920.

60. Luca, A: Status thymolymphaticus und plötzlicher Tod. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 17, 205 1931.

61. Lust, Pfaundler, Husler: Krankheiten des Kindesalters. Urban und Schwarzenberg München-Berlin S. 109 1955.

62. Luther, J: Über den heutigen Stand der Lehre von der Thymushyperplasie. Inaug. Diss. Leipzig 1900.

63. Maresch, W: Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Die Praxis, 50. Jhrg. Nr. 32 1961.

64. Marfan, A: Der plötzliche unerwartete Tod im 1. Lebensjahr, insbesondere über den sog. Thymustod. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 2, 346 1923.

65. Mascanzoni, G: Über einen Fall von Thymustod. Ref. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 17, 205 1931.

66. Meckel, D. J.: Abhandlungen Pag. 249, 250 zit. nach Friedleben.

67. Mettenheimer, L: Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Jb.Kinderheilk. 1897.

68. Meyer, M: Erstickungstod und Status hypoplasticus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 5, 467 1925.

69. Miller, J: Sudden death in case of status lymphaticus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 9, 647 1927.

70. Mink, E: Über Thymustod. Med.Klin.Nr. 13, 395 1950.

71. Mitshell, Fraeme, Brown: Klinische Erscheinungen bei Thymusvergrößerungen und Status thymolymphaticus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 25, 2 1935.

72. Mölders, H: Über Thymustod. Inaug.Diss.Halle 190

73. Moncrieff, A: Thymusvergrößerungen bei Kindern unter besonderer Berücksichtigung des klinischen Bildes des sog. Status thymolymphaticus. Ref.Dtsch.Z.ges. gerichtl.Med. 30, 197 1938.

74. Morgagni: De sedibus et causis morborum. Epist XVII zit. nach Klose.

75. Nordmann, A: Über die Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser Ref.Vjschr.ges.gerichtl.Med.N.F. 2, 1889.

76. Paltauf, A: Über die Beziehungen des Thymus zum plötzlichen Tod. Wien.klin.Wschr. 2, 877 1889.

77. Penkert, M: Über Thymustod bei Neugeborenen. Ref Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 33, 406 1940.

78. Penkert, M: Über Thymustod bei Neugeborenen. Zbl. Gynäk. S. 145 1940.

79. Pernkopf, E: Topographische Anatomie Bd.I u. III. Urban & Schwarzenberg Berlin-Wien 1943.

80. Peschle, B: Ein Fall von unerwartetem Tod bei einem Säugling mit Status thymico-lymphaticus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 19, 244 1932.

81. Piaggio Gorzon, W: Der plötzliche Tod beim Kind. Ref. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 21, 101 1933.

82. Picard, E: Un case de mort thymique chez l'enfant. Ref.Detsch.Z.ges.gerichtl.Med. 44, 624 1955/56.

83. Picard, E: Un case de mort thymique chez l'enfant. Arch.belg.méd.soc.et hag.etc. 12, 45 1954.

84. Picard, E: La mort thymique chez l'enfant. Ref. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 45, 87 1956.

85. Plater, F: Observationium in hominis affectibus plerisque. Libri tres basileae 1614.

86. Pott, R: Über Thymushyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. Jb.Kinderheilk. 34, 118 1892.

87. Potter, E: Pathologie of the fetus and the newborn. Chikago 1952.

88. Pulawski, A: Neuer Beitrag zur sog. mors thymica. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 2, 347 1923.

89, Purrucker: Zur Pathologie der Thymusdrüse. Medizinische Gesellschaft zu Magdeburg 1899.

90. Raubitschek, R: Aorta thymolymphatica. Ref.Dtsch.Z. ges.gerichtl.Med. 44, 624 1955/56.

91. Ravenna, E, Barbanti Silva, R: Zur Histologie des Status thymolymphaticus. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 18, 77 1932.

92. Rehn, H: Die Thymusstenose und der Thymustod. Verh.deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 35. Kongreß Berlin 1906.

93. Roi, G: Contributo allo studio delle casi dette morti timiale. Ref.Dtsch.Z. ges.gerichtl.Med. 19, 244 1932.

94. Rudisill, H: Roentgenographic thymic interpretation as compared to postmortem findings. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 20, 42 1933.

95. Sandifort: Abhandlungen pag. 244. zit. nach Friedleben.

96. Schallgruber: Abhandlungen pag. 79, 93 zit. nach Klose.

97. Scheele: Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymushyperplasie. Ref. Vjschr.gerichtl.Med. 53, N.F. 187 1890.

98. Schneider, W. H! Ursachen des sog. "plötzlichen Todes". Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 2, 306 1923.

99. Schridde, H: Die Diagnose des Status thymolymphaticus. Münch.med.Wschr. 48, 1912.

100. Schridde, H: Die thymische Konstitution. Münch. mes.Wschr. 45, 1924.

101. Schridde, H: In Aschoffs Pathologischer Anatomie Bd. II Gustav Fischer Verlag Jena 1919.

102. Seydel, C: Die Bedeutung der Thymushypertrophie bei forenischen Sektionen. Vjschr. gerichtl.Med. 5, 55 1893.

103. Sheldon, S: 2 plötzliche Todesfälle bei Erwachsenen mit vergrößerter Thymusdrüse. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 11, 333 1928.

104. Shibata, M: A case of human thymushypertrophie. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 50, 615 1960.

105. Siegel: Über die Pathologie der Thymusdrüse. Berl.klin.Wschr. 40, 1896.

106. Sieradzki, W: Über Thymustod. Bl.gerichtl.Med. 50, 283 1899.

107. Spann, W: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache im Säuglings- und Kleinkidesalter. Münch.med.Wschr. 21, 1959.

108. Stallkamp, K: Thymotoxischer Haerztod eines 10 Wochen alten Kindes. Ref.Dtsch.Z. ges.gerichtl.Med. 5, 476 1925.

109. Steffensen, J: 3 Fälle von plötzlichem Tod bei Geschwistern von denen bei einem sicher ein Status thymolymphaticus nachgewiesen war. Ref.Dtsch.Z.ges. gerichtl.Med. 38, 46 1943/44.

110. Stoeltzner, W: Pathologie der Thymus. Ref.Dtsch.Z. ges.gerichtl.Med. 18, 243 1932.

111. Straßmann, F: Kindersterblichkeit in gerichtlich-medizinischer Bedeutung. Vjschr. ges.gerichtl.Med. 47, 3 1914.

112. Svehla: Über die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf etc. Wien.med.Bl. Nr. 46/52 1896.

113. Tedeschi, C: Beitrag zum Studium der Pathogenese des Thymustodes. Ref.Dtsch.Z. ges.gerichtl.Med. 4, 599 1924.

114. Tesseraux, H: Physiologie und Pathologie des Thymus unter besonderer Berücksichtigung der pathologischen Morphologie. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 43, 107 1954/55.

115. Tesseraux, H: Physiologie und Pathologie des Thymus. Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1959.

116. Telin, H: Der plötzliche Tod beim Säugling und Kleinkind. Ref.Dtsch.Z.ges. gerichtl.Med. 37, 50 1943.

117. Thomas, E: Klinik und Pathologie des Status thymolymphaticus. Ref.Dtsch.Z.ges. gerichtl.Med. 11, 333 1928.

118. Timme, W: Die weiterentwicklung des Status thymicolymphaticus, die weiteren Phasen und deren Behandlung. Ref. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 1, 125 1922.

119. Tozetti: Roccolta di opuscoli medico-pratic. in Eschenbachs med.u.chirurg.Bemerkungen etc. 1784 zit.nach Friedleben.

120. Triesethau, W: Die Thymusdrüse in normaler und pathologischer Beziehung. Inaug.Diss. Halle 1893.

121. Trillot, I, Loubet, R, Bernardy, I: Plötzlicher Tod eines Kleinkindes mit hypertrophischer Thymusdrüse. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 43, 291 1954.

122. Turpin, R: Die Beziehungen zwischen Thymus und Wachstum. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 36, 11 1942.

123. Turpin, R, Chassagne, P, Lefebvre, I: Die Thymusdrüse hypotrophischer Kinder, sowie solcher mit adiposogenitalem Symptomenkomplex. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 36, 109 1942.

124. Ueshima: Untersuchungen über die Hassallschen Körperchen des menschlichen Thymus, Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 49, 366 1959/60.

125. Velasco Blanco, L, Bottara, A. M: Pathogenese des Thymustodes bei Kindern. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 5, 221 1925.

126. Virchow, R: Die krankhaften Geschwülste. Berlin Bd. II 1865.

127. Waldbott, G. L: Zur Genese des Thymustodes. Ref.Dtsch. Z.ges.gerichtl.Med. 21, 101 1933.

128. Waldbott, G. L: So called "thymic death". Ref.Dtsch. Z.ges.gerichtl.Med. 24, 91 1935.

129. Wätjen, I: Zum Thymusproblem Med.Welt Berlin 15. Jg. Nr. 12.

130. Weise, W: Neue Ergebnisse der normalmorphologischen Thymusforschung. Ref.Dtsch. Z.ges.gerichtl.Med. 33, 296 1940.

131. Wiesel: Pathologie des Thymus. Ergebn.d. Path.Anat. 15, Abt. 2 1912.

132. Wulsten, I: Zum Thymustod. Ref.Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 19, 37 1932.

An dieser Stelle danke ich Herrn Univ.-Doz. Dr. Gg. Schmidt für die Überlassung des Themas und für die jederzeit freundlich gewährte Hilfe.

Herrn Prof. Dr. Dr. E. Weinig danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 4. Februar 1935 wurde ich als Tochter des Zahnarztes Dr. phil. Dr. med. dent. Fritz Leinisch und seiner Ehefrau Erni, geb. Meyer, in Regensburg geboren.
Nach den Volksschuljahren in Straubing und München besuchte ich vom September 1946 bis zum Juni 1953 das Alte Gymnasium in Regensburg. Vom Oktober 1953 bis zum pharmazeutischen Vorexamen im September 1955 war ich als Apothekerpraktikantin in der Margaretenapotheke in Regensburg tätig. Im Wintersemester 1955 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Erlangen. Nach dem Physikum im Februar 1958 studierte ich zwei Semester in München und kehrte dann nach Erlangen zurück, wo ich im September 1961 das medizinische Staatsexamen bestand. Zur Zeit bin ich im Kreiskrankenhaus Nittenau als Medizinalpraktikantin tätig.